CONCOURS D'AGRÉGATION DE MÉDECINE

Janvier 1907

EXPOSÉ

DES

TITRES ET TRAVAUX SCIENTIFIQUES

DU

Dr G. RAVIART

PARIS

VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS

23, PLACE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23

1907

TITRES SCIENTIFIQUES

Externe des hôpitaux de Lille

1895-1896

Interne des hôpitaux de Lille

1897-1898-1899

Interne de l'asile d'aliénées de Bailleul

1900

Préparateur chargé des fonctions de Chef des Travaux d'anatomie pathologique à la Faculté de médecine de Lille

1898-1899-1900

Lauréat de la Faculté de Médecine de Lille

Concours de fin d'année 1897
Prix Cazeneuve (Médecine) 1899
Prix de la société des amis de l'université 1899
Premier prix de thèse (Médaille d'or) 1900

Docteur en Médecine

Faculté de Lille, 17 mars 1900

Médecin des asiles d'aliénés

Premier, au concours de mai 1900

Chargé du cours de Médecine mentale à la Faculté de Lille

1905-1906

Lauréat de la Société Médico-psychologique de Paris

Prix Aubanel 1906

ENSEIGNEMENT

Travaux pratiques d'anatomie pathologique

1897-1898-1899

Cours théorique et pratique de Médecine mentale

Enseignement théorique a la Faculté de Médecine de Lille
Enseignement pratique a l'hopital Saint-Sauveur de Lille
1906

INDEX

D'après l'ordre de date des publications.

1896

1. Paralysie saturnine à type brachial, par M. le professeur Combemale. Leçon recueillie et rédigée. *Bulletin médical du Nord*, 12 juin.
2. Diagnostic précoce de la tuberculose pulmonaire par la tuberculine. États généraux et éruptions que comporte parfois la réaction (en collaboration avec M. le professeur Combemale). *Bulletin de la Société centrale de médecine du Nord.*

1897

3. Erythèmes bulleux dus à l'ingestion d'antipyrine ; leur pathogénie (en collaboration avec le Dr Tonnel). *Echo médical du Nord*, p. 18.
4. Ramollissement limité au segment interne du noyau lenticulaire droit ; brèves considérations à propos de cette observation unique, sur le rôle du noyau lenticulaire (en collaboration avec le Dr Tonnel). *Echo médical du Nord*, p. 139.
5. Un cas de staphylococcémie (en collaboration avec le Dr Tonnel). *Bulletin de la Société centrale de médecine du département du Nord*, p. 152.
6. Sur un cas d'endotheliome cérébral (en collaboration avec le Dr Tonnel). *Echo médical du Nord*, p. 241.
7. Carcinome primitif du foie à marche suraiguë chez un vieillard, carcinome secondaire de l'encéphale. *Bulletin de la Société centrale de médecine du département du Nord*, p. 202; *Echo médical du Nord.*

8. Variole chez un hémiplégique avec éruption limitée au côté sain. *Idem*, p. 194. Séance du 27 mai.
9. Cancer de l'utérus et hydronéphrose double. *Idem*, p. 192. Séance du 27 mai.

1898

10. Sur un cas de goître exophtalmique et hystérie avec accès d'automatisme ambulatoire. *Echo médical du Nord*, p. 236.
11. Un cas de maladie des tics (en collaboration avec M. le professeur Charmeil). *Bulletin de la Société centrale de médecine du département du Nord*, p. 30. Séance du 14 janvier.
12. Hémiathétose post-variolique. *Idem*, p. 315. Séance du 8 juillet.

1899

13. Emphysème sous-cutané dû à une perforation du larynx chez un tuberculeux (en collaboration avec M Marlier). *Bulletin de la Société centrale de médecine du département du Nord*, p. 177.
14. Sur un cas de respiration de Cheyne-Stokes (en collaboration avec le Dr Duvivier). *Idem*, p. 242.
15. Tumeur du médiastin (en collaboration avec le Dr Duvivier). *Idem* p. 191. Séance du 24 mars 1899.
16. Cancer de la partie inférieure de l'œsophage, perforation anormale dans l'abdomen par l'intermédiaire d'un ganglion ramolli ; mort par péritonite. *Idem*, p. 208. Séance du 14 avril.
17. Cancer en nappe de l'estomac, évolution latente. *Idem*, p. 311. Séance du 23 juin.
18. Cancer des voies biliaires et lithiase. *Idem*, p. 312. Séance du 23 juin.
19. Quatre cas d'hémorragie cérébrale avec inondation ventriculaire. *Idem*, p. 352. Séance du 7 juillet.
20. Hématome de la dure-mère. *Idem*, p. 392. Séance du 21 juillet.

1900

21. Fracture spontanée des fémurs dans un cas de tabès supérieur probable. *Echo médical du Nord*, p. 25.

22. Le chlorhydrate d'apocodéine en injections hypodermiques, contre la constipation (en collaboration avec le Dr Bertin). *Echo médical du Nord*, p. 551.

23. Epilepsie et maladies intercurrentes (en collaboration avec le Dr Leuridan). *Echo médical du Nord*, p. 101.

24. Observation de chorée chronique héréditaire d'Huntington. Examen histologique (en collaboration avec le Dr Kéraval). *Archives de neurologie*, n° 54.

25. Un cas d'ophtalmoplégie nucléaire progressive (en collaboration avec le Dr Ausset). *La presse médicale*, p. 103.

26. Les tubercules des pédoncules cérébraux. *Thèse de Lille*, avec une photographie, trois dessins histologiques, un tableau analytique résumant quarante-trois observations.

1901

27. Gliomes et formation cavitaire de la moelle. Neurofibromes radiculaires. Névrite des sciatiques. Avec neuf dessins histologiques (en collaboration avec le Dr Patoir). *Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique*, n° 1, p. 93.

1902

28. Sur un cas de paramyoclonus multiplex. *Echo médical du Nord*, p. 97.

29. Monoplégie brachiale au cours de la chorée de Sydenham (en collaboration avec le Dr Caudron). *Echo médical du Nord*, septembre, p. 474.

30. Observation de paralysie générale gémellaire homomorphe Délire des négations (en collaboration avec le Dr Kéraval). *Archives de neurologie*, n° 77.

31. Cinq observations de paralysie générale conjugale (en collaboration avec le Dr Kéraval). *Archives de neurologie*, n° 78.

1903

32. Déformations osseuses consécutives à une luxation de la hanche non réduite, datant de cinquante-sept ans. Présentation de pièces faite à la Société de médecine du département du Nord. *Bulletin de la Société*. Séance du 20 juin, p. 175. *Echo médical du Nord*, p. 480.

33. Ostéite syphilitique tertiaire. *Idem.* Séance du 23 octobre, p. 274.

34. Kyste hydatique du foie ayant subi la transformation crétacée (en collaboration avec le Dr Caudron). *Idem.* Séance du 27 novembre, p. 301.

35. Kystes hydatiques du foie. *Idem.* Séance du 27 novembre, p. 302.

36. L'état du fond de l'œil chez les paralytiques généraux et ses lésions anatomiques initiales et terminales. Avec neuf dessins histologiques (en collaboration avec le Dr Kéraval). *Archives de neurologie*, n° 85.

37. Nouvelle contribution à l'étude du fond de l'œil chez les paralytiques généraux. Atrophie papillaire et décollement de la rétine. Avec deux dessins histologiques (en collaboration avec le Dr Kéraval). *Archives de neurologie*, n° 92.

38. Fréquence et évolution des lésions du fond de l'œil dans la paralysie générale. Étude clinique et anatomo-pathologique, (en collaboration avec le Dr Caudron). Communication et présentation de préparations histologiques au *Congrès des médecins aliénistes et neurologistes. Archives de neurologie*, n° 95.

39. Contribution à l'étude des troubles psychiques dans la syringomyélie. *Idem. Revue neurologique*, p. 863.

40. Installation d'un pavillon d'isolement des aliénés tuberculeux à l'asile d'Armentières (en collaboration avec le Dr Chardon). *Idem.*

1904

41. Hypertrophie de la prostate, vessie à colonnes et bourrelet inter-urétérique très accusé, hydro-néphrose, pyélo-néphrite ascendante (en collaboration avec le Dr Chardon). Communication faite à la *Société centrale de médecine du département du Nord. Bulletin de la Société.* Séance du 26 février, p. 71.

42. Cerveau d'idiote. Atrophie symétrique des lobes frontaux. *Idem.* Séance du 11 mars, p. 75.

43. Tubreculose du cœur (en collaboration avec le Dr Caudron). *Idem.* Séance du 11 mars, p. 80.

44. Anomalie des sigmoïdes aortiques (en collaboration avec le Dr Chardon). *Idem.* Séance du 25 mars, p. 81.

45. Hémorragie de l'ergot de Morand gauche au cours d'une dothiénentérie. Déviation conjuguée de la tête et des yeux. *Idem.* Séance du 25 mars, p. 81. *Echo médical du Nord*, mai, p. 223.

46. Hématome sub-dural bilatéral chez un paralytique général (en collaboration avec le Dr Caudron). *Idem.* Séance du 25 mars, p. 84.

47. Amnésie et aphasie chez un hystérique récemment guéri d'une monoplégie brachiale droite remontant à huit ans (en collaboration avec le Dr Dubar). *Idem.* Séance du 15 avril, p. 100.

48. Bride fibreuse d'origine congénitale siégeant au niveau de l'orifice aortique (en collaboration avec le Dr Chardon). *Idem.* Séance du 15 avril, p. 103.

49. Fréquence de l'athérome aortique chez les paralytiques généraux (en collaboration avec le Dr Caudron). *Idem.* Séance du 15 avril, p. 104.

50. Infiltration cancéreuse de la muqueuse de l'estomac. *Idem.* Séance du 29 avril, p. 107.

51. Cancer de l'ampoule de Vater (en collaboration avec le Dr Chardon). *Idem.* Séance du 13 mai, p. 138. *Echo médical du Nord*, février 1905, p. 90.

52. Rein en croissant (en collaboration avec le Dr Chardon). *Idem.* Séance du 10 juin, p. 178.

53. Hémorragie cérébrale, troubles mentaux lésions osseuses. Œdème des poumons, néphrite interstitielle (en collaboration avec le Dr Chardon). *Idem.* Séance du 10 juin, p. 178.

54. Tuberculose du myocarde. *Echo médical du Nord*, novembre, p. 529.

55. Tibia en fourreau de sabre chez un sujet atteint de chorée chronique héréditaire. *Société centrale de médecine du Nord.* Séance du 24 juin, p. 201.

56. Lipomes multiples des reins (en collaboration avec le Dr Caudron). *Idem.* Séance du 24 juin, p. 210.

57. A propos d'un cas d'othématome (en collaboration avec le Dr Chardon). *Idem.* Séance du 24 juin, p. 211.

58. Paralysie flasque du bras gauche due à un ramollissement cérébral survenu chez un épileptique non participation de ce bras aux convulsions des attaques. Foyer de ramollissement remontant à seize ans, présentant l'aspect de l'infiltration celluleuse; dégénérescence secondaire, examen histologique (en collaboration avec le Dr Chardon). *Idem.* Séance du 8 juillet, p. 225.

59. Pachyméningite hémorragique et calcification de la dure-mère. Idiotie, épilepsie ; cessation des crises sous l'influence de la tuberculose pulmonaire. *Idem.* Séance du 8 juillet, p. 237.

60. Des paralytiques généraux dangereux. *Idem.* Séance du 8 juillet, p. 237. *Echo médical du Nord*, décembre, p. 579.

61. Gros reins blancs amyloïdes (en collaboration avec le Dr Chardon). *Idem.* Séance du 22 juillet, p. 246.

62. Pleuro-tuberculose hémorragique aréolaire. *Idem.* Séance du 22 juillet, p. 247.

63. Cerveau d'imbécile (en collaboration avec le Dr Chardon). *Idem.* Séance du 22 juillet, p. 246.

64. Un cas de sclérose tubéreuse chez une idiote épileptique. Lésion concomitante des reins. *Idem.* Séance du 22 juillet, p. 246.

65. Epilepsie et maladies intercurrentes. *Idem.* Séance du 14 octobre, p. 257.

66. Idées délirantes de persécution, refus d'aliments prolongé chez paralytique général (en collaboration avec le Dr Chardon). *Idem.* Séance du 14 octobre, p. 262.

67. Othématome gauche chez un paralytique général (en collaboration avec le Dr Chardon). *Idem.* Séance du 14 octobre, p. 264.

68. Idiotie méningo-encéphalitique (en collaboration avec le Dr Chardon). *Idem.* Séance du 11 novembre 1904.

69. Deux cas de mérycisme (en collaboration avec le Dr Chardon). *Archives de neurologie.*

70. Contribution à l'étude de l'état du fond de l'œil dans la paralysie générale. Résultat de l'examen des paralytiques générales de l'Asile de Saint-Venant (en collaboration avec les Drs Briche et Caudron). Communication au *Congrès des médecins aliénistes et neurologistes de* **Pau.** *Echo médical du Nord.*

1905

71. Les neurofibrilles dans la paralysie générale. Communication faite à la Société centrale de médecine du département du Nord. *Bulletin de la Société.* Séance du 10 février, p. 43.

72. Diverticule de Meckel (en collaboration avec le Dr Chardon). *Idem.* Séance du 28 juillet, p. 343.

73. Maladie de Friedreicb. Rééducation motrice (en collaboration avec les Drs Patoir et Duvivier). *Idem.* Séance du 28 juillet, p. 343.

74. Vingt et un cas d'idiotie avec autopsie Avec onze photographies, (en collaboration avec le Dr Chardon). *Idem.* Séance du 28 juillet, p. 345. *Echo médical du Nord*, p. 590.

75. De la longue durée de certains cas de paralysie générale, des rémissions qui surviennent dans cette maladie ; à propos d'un cas personnel (en collaboration avec le Dr Chardon). *Echo médical du Nord*, p. 229.

76. Paralysie flasque du bras gauche due à un ramollissement cérébral survenu chez un épileptique (en collaboration avec le Dr Chardon). *Echo médical du Nord*, p. 13.

77. Epilepsie et maladies intercurrentes (en collaboration avec le Dr Chardon). *Echo médical du Nord*, p. 40.

78. Un cas de paralysie diphtérique généralisée (en collaboration avec le Dr Dubar). *Echo médical du Nord*, p. 109.

1906

79. La tuberculose du myocarde. Avec une photographie et des tableaux résumant 185 observations. *Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique*, mars, p. 141.

80. Aperçu général sur la pathologie mentale. Utilité de son étude. Plan du cours de médecine mentale. *Echo médical du Nord*, mars, p. 97.

81. Fièvre typhoïde à forme ambulatoire. Mort rapide dans le coma. Œdème aigu du poumon. Psorentérie (en collaboration avec M. Gayet). *Echo médical du Nord*, septembre, p. 417.

82. Diplégie. Hématome bilatéral de la dure-mère. Atrophie secondaire du cerveau. Sclérose atrophique des circonvolutions (en collaboration avec M. Lorthiois). *Echo médical du Nord*, septembre, p. 403.

83. Diverticule de Meckel (en collaboration avec M. Gayet). Communication à la Société centrale de médecine du Nord. Séance du 13 juillet. *Echo médical du Nord*, septembre, p. 406.

84. Cancer de l'ampoule de Vater ; lithiase biliaire, atrophie du cholécyste, symphyse pleuro-péricardique (en collaboration avec M. Lorthiois). *Echo médical du Nord*, septembre, p. 427.

85. Maladie de Friedreich. Rééducation motrice (en collaboration avec les Drs Patoir et Duvivier). Communication à la Société centrale de médecine du Nord. Séance du 22 juillet. *Echo médical du Nord*, septembre, p. 429.

86. A propos de la latéro-station gauche, moyen épilepto-frénateur (en collaboration avec le Dr Chardon). Communication à la Société centrale de médecine du Nord. Séance du 27 juillet. *Echo médical du Nord*, septembre, p. 431.

87. Epilepsie et maladies intercurrentes (en collaboration avec le Dr Chardon) Communication à la Société centrale de médecine du Nord. Séance du 27 juillet. *Echo médical du Nord*, septembre, p. 430.

88. Psychose et fièvre typhoïde. Communication à la Société centrale de médecine du Nord. Séance du 27 juillet. *Echo médical du Nord*, septembre, p. 431.

89. Symptômes oculaires de la paralysie générale. Leur valeur diagnostique aux diverses périodes de cette affection (en collaboration avec les Drs Privat de Fortunié et Lortbiois) *Revue de Médecine*, octobre, novembre, décembre, p. 769, 899, 1000.

90. Mutisme, aphonie, amnésie, aphasie — aphasie motrice, amusie, surdité musicale, surdité verbale, cécité verbale, cécité psychique, agraphie — chez un hystérique récemment guéri d'une monoplégie brachiale droite remontant à huit ans (en collaboration avec le Dr Dubar). *Archives de neurologie*, novembre, p. 337.

THÈSES INSPIRÉES

Caudron. — Le fond de l'œil des paralytiques généraux et ses lésions initiales. *Thèse de Lille*, 1902.

Leuridan. — Contribution à l'étude de la paralysie générale chez la femme. *Thèse de Lille*, 1902.

I

SYSTÈME NERVEUX

MÉDECINE MENTALE — NEUROLOGIE

Aperçu général sur la pathologie mentale.

Utilité de son étude.

(Plan du cours de médecine mentale).

(80)

(Nous détachons de cette longue étude ce qui a trait à la classification des maladies mentales.)

CLASSIFICATION

Comme toutes les sciences en voie de perfectionnement, celle que nous étudions offre encore bien des points obscurs, aussi une classification rigoureuse des états qui la constituent est encore impossible. Devais-je, me retranchant derrière cette difficulté, m'abstenir de les grouper? Je ne l'ai point pensé, et j'ai tenté quand même, me basant sur leur étiologie, parfois simplement présumée, de vous présenter un cadre où vous puissiez vous orienter.

Nous considérerons successivement deux grands groupes de maladies mentales, des états congénitaux et des états accidentels ou acquis. Parmi les premiers, nous envisagerons des états à prédisposition apparente, et des états à prédisposition latente, selon que les vices d'organisation existent manifestement ou non.

Parmi les seconds, nous étudierons les troubles psychiques transitoires, le plus souvent curables, en rapport avec les infections et les intoxications exogènes ou endogènes, puis les troubles graves, permanents, constituant des maladies distinctes mais ayant pour

caractère commun l'affaiblissement des facultés intellectuelles, et pour aboutissant la démence.

Cette division nous permettra de prendre le cerveau humain dès la vie intra-utérine, et de voir comment, au fur et à mesure qu'il se développe, fonctionne, puis entre en régression, il subit les atteintes des divers processus morbides, et par quels états pathologiques se manifeste sa souffrance.

CLASSIFICATION DES MALADIES MENTALES

- **États congénitaux**
  - États à prédisposition apparente
    - Infirmités psychiques
      - Idiotie
      - Imbécillité
      - Débilité mentale
    - Déséquilibres (Dégénérescence mentale)
      - Folie morale
      - États obsédants
        - Phobies
        - Obsessions
      - Impulsions
      - Syndromes épisodiques
        - Manie
        - Mélancolie
        - Délires des dégénérés
      - Délire des persécutés persécuteurs
  - États à prédisposition latente
    - Délire systématisé progressif
    - Psychopathies périodiques ou intermittentes
    - Hystérie
    - Epilepsie
    - Chorée chronique héréditaire
- **États accidentels ou acquis**
  - Troubles passagers (Insuffisances transitoires)
    - Psychoses infectieuses
      - Délire fébrile
      - Délire infectieux
    - Psychoses par intoxication
      - Alcoolisme
        - A. aigu
        - A. chronique
      - Oxyde de carbone, etc.
      - Morphine
      - Cocaïne
      - Plomb, etc.
    - Psychoses par auto-intoxication
      - Goutte
      - Diabète
      - Urémie
      - Insuffisance hépatique
      - Insuffisance thyroïdienne (myxœdème
    - Psychoses d'origine mixte
      - Psychoses par épuisement
      - Psychose polynévritique
  - Troubles graves (Insuffisances définitives) ou démences
    - Démences secondaires
      - Démence vésanique
      - Démence épileptique
      - Démence choréique
      - Démence alcoolique
      - Démence organique
        - Artério-sclérose cérébrale
        - Lésions cérébrales circonscrites
      - Démence des maladies du système nerveux
        - Tabes
        - Syringomyélie
        - Sclérose en plaques
        - Maladie de Parkinson
    - Démences primitives
      - Démence précoce
      - Paralysie générale
      - Démence sénile

ÉTATS CONGÉNITAUX

A PRÉDISPOSITION APPARENTE

Infirmités psychiques.

Tout au début de son développement, par suite de troubles de l'embryogénèse sur la nature desquels on n'est pas fixé, le cerveau peut ou ne pas se former, ou être détruit plus ou moins complètement s'il s'était partiellement développé. Les sujets naissent *anencéphales*, et meurent au bout de quelques heures, quelques jours, ou même quelques semaines. C'est là le degré le plus marqué de l'insuffisance congénitale; incompatible avec la vie, véritable monstruosité, nous ne ferons que le signaler.

Les lésions sont-elles moindres, le développement encéphalique est-il compatible avec l'existence, on pourra alors observer, selon le degré et l'étendue des altérations, un arrêt plus ou moins complet dans le développement des facultés intellectuelles. Ces altérations qui seront en rapport avec l'état des générateurs au moment de la conception, avec leurs antécédents héréditaires et personnels, et avec l'état particulier de la mère au cours de la grossesse, pourront survenir également durant les premières années de la vie, alors que l'encéphale s'était jusque-là normalement développé. Sans insister ici sur les causes qui interviennent alors, notons cependant l'importance des lésions inflammatoires méningo-encéphalitiques, et celle de l'agénésie thyroïdienne.

Tous les états qui résulteront de cette atteinte portée à l'intégrité du cerveau par les nombreux facteurs dystrophiques, diathésiques ou toxi-infectieux, nous les étudierons sous le nom *d'arrêts de développement des facultés intellectuelles*, et, selon leur degré, nous distinguerons : l'*idiotie*, l'*imbécillité*, la *débilité mentale*.

L'*idiotie* correspond au degré le plus marqué de l'arrêt de développement, les facultés intellectuelles y sont rudimentaires; l'idiot, dit Esquirol, n'est pas organisé pour penser. Des signes physiques nombreux témoignent le plus souvent, au cas de lésions datant de la vie intra-utérine, du bouleversement apporté dans l'ontogénèse, les fonctions physiologiques sont parfois à l'image du développement intellectuel.

L'*imbécillité* est caractérisée par un développement intellectuel

un peu plus marqué; l'être est ici susceptible d'entrer en relation avec le monde extérieur, mais les progrès accomplis sont lents et le terme en est vite atteint. Les signes physiques, témoins de l'entrave apportée à la formation du sujet sont ici moins accentués.

La *débilité mentale* enfin, est marquée par un degré plus élevé du niveau des facultés intellectuelles qui deviennent suffisantes pour permettre l'acquisition des connaissances scolaires élémentaires, mais qui laissent apparaître leur infériorité dans maintes circonstances de la vie sociale. Les indices physiques de l'état d'infériorité du sujet sont ici fort peu accusés.

Dégénérescence mentale.

A côté des états précédents, qui traduisent la gravité de l'atteinte subie originairement par le cerveau, et sont caractérisés par un état d'infirmité psychique plus ou moins accentuée, il en est toute une série d'autres où l'altération est beaucoup moindre.

Le développement des facultés intellectuelles ne s'y trouve pas entravé, mais l'organe n'est pas indemne pour cela, sa résistance est minime, sa prédisposition est apparente, soulignée qu'elle est parfois par quelque malformation physique; l'équilibre mental est instable, et au cours des nombreux conflits sociaux, nous le verrons bien souvent compromis.

Les malades de cette catégorie, les *dégénérés* comme on les a nommés, sont nombreux, ils fournissent aux asiles d'aliénés un fort contingent de malades, et, hors des asiles, le nombre est immense de ces originaux et de ces détraqués qui, sur les frontières de la folie, peuvent durant toute la vie, sans pour cela cesser de mener une existence à peu près normale, présenter les troubles psychiques les plus variés.

Nous étudierons successivement l'état mental habituel de ces malades, certains états morbides continus du caractère tels que la *folie morale*, caractérisée par l'incapacité que présentent ces sujets de s'assimiler de façon à pouvoir les utiliser dans la pratique, les notions morales et les notions éthiques d'ordre supérieur; véritables fléaux de famille, vicieux et pervers, ils constituent un véritable danger pour la société.

Nous verrons ensuite les états morbides intermittents de l'émotivité et de la volonté, au nombre desquels sont les si curieuses variétés *d'états obsédants* :

Phobies diffuses ou *panophobies* ; *phobies spéciales* ou monophobies, et parmi celles-ci les phobies des objets, nombreuses à l'infini, les phobies des lieux (agoraphobie, claustrophobie, etc.), des éléments, des maladies, de la mort, des êtres vivants.

Obsessions idéatives : Obsession du doute, du toucher, du scrupule, du mot, du chiffre, du langage, etc.

Obsessions impulsives, inhibitoires, hallucinatoires.

Obsession de la rougeur ou *éreutophobie.*

Puis les *Impulsions*, au suicide, à l'homicide, au vol, à l'incendie, à la boisson, à la fugue, aux actes sexuels.

Là ne se borneront pas les troubles mentaux que nous étudierons chez les dégénérés. De même que certaines insuffisances héréditaires d'organes : hépatique, rénale, etc., appellent à leur niveau les déterminations des infections, de même l'insuffisance du cerveau des dégénérés, fait qu'il est constamment en imminence morbide. Aussi, trop souvent, ces états dégénératifs, constituent un terrain propice sur lequel se développeront, à titre épisodique, sous l'influence la plus minime, la plupart des syndromes mentaux : la manie, la mélancolie, les délires basés ou non sur des hallucinations. Et nous étudierons parmi ces malades tout un groupe de délirants : persécutés, hypocondriaques, ambitieux, dont les troubles ont ceci de caractéristique, qu'ils surviennent brusquement, atteignent d'emblée leur maximum de complexité, organisés qu'ils sont dès leur éclosion, et disparaissent souvent aussi brusquement qu'ils sont produits.

Mais parfois ces conceptions délirantes s'immobilisent indéfiniment dans une forme invariable, tel le *délire des persécutés persécuteurs* dans lequel les malades construisent un délire à point de départ faux ou mal interprété, mais, dit Régis, éminemment logique daus ses déductions. Il ne s'accompagne qu'exceptionnellement d'hallucinations et se développe par extension progressive de l'idée mère, mais sans subir de transformation, et sans rien perdre de sa physionomie première. Il se traduit quelle qu'en soit sa forme par des revendications plus ou moins chimériques mais tenaces, persistantes, le plus souvent agressives et dangereuses. Il est incurable, malgré des rémissions fréquentes, et se termine ordinairement par des complications cérébrales.

ÉTATS CONGÉNITAUX

A PRÉDISPOSITION LATENTE

A la suite des psychopathies dans lesquelles la prédisposition est tantôt très accentuée, et son action apparente et permanente dès les premières années de la vie, tantôt un peu moins marquée, mais évidente cependant, et presque toujours attestée par l'existence, à côté des stigmates psychiques de la dégénérescence, de stigmates physiques plus ou moins nombreux, nous étudierons des états dans lesquels l'influence prédisposante ne se manifeste pas sensiblement avant l'apparition des troubles mentaux. Ici, peu ou pas de stigmates physiques, existence régulière, jusqu'au jour où éclate l'affection; ou seulement, de simples modifications du caractère : sujets sombres, défiants, ombrageux, enclins à la misanthropie et à l'orgueil, présentant ce que l'on a appelé la constitution paranoïenne.

La prédisposition chez ces sujets paraît donc rester latente, et demeure telle pendant les intervalles qui séparent les accès lorsqu'il s'agit de troubles intermittents; mais les causes les plus minimes suffisent à la réveiller.

L'hérédité similaire constatée dans nombre de ces cas, justifie la place que nous leur réservons ici.

Nous envisagerons parmi les psychopathies à prédisposition latente : *le délire systématisé progressif*, *les psychopathies périodiques* ou *intermittentes*, les troubles mentaux de l'*hystérie*, l'*épilepsie*, la *chorée chronique héréditaire*.

Dans le *délire systématisé progressif*, les malades âgés de plus de trente ans, dans le cours d'une évolution délirante fatale, parcourent lentement quatre étapes successives, d'inquiétude, de persécution, de grandeur, et de démence; cette dernière ne survenant qu'après un temps souvent extrêmement long, vingt ans et plus.

Quant aux *psychopathies périodiques ou intermittentes*, elles ont pour commune caractéristique, la reproduction plus ou moins fréquente et régulière d'accès de manie ou de mélancolie, séparés par des intervalles de santé intellectuelle normale ou presque. Un caractère commun de ces accès est leur très grande ressemblance, ils se répètent. Mais leur mode de succession est très variable,

aussi devrons-nous distinguer un certain nombre de types cliniques: Le type *intermittent pur*, composé d'accès de même nature, séparés par des intervalles lucides d'une durée variable, *manie intermittente*, *mélancolie intermittente* ; le type *circulaire continu*, composé d'accès maniaques et mélancoliques alternant indéfiniment sans aucun intervalle lucide.

Entre ces deux types, il existe de nombreux chaînons intermédiaires : *formes irrégulières*, manie ou mélancolie intermittente, dont le cours régulier est interrompu par un ou plusieurs accès de formule contraire ; *forme alterne*, caractérisée par des alternances régulières d'accès de manie et de mélancolie avec une intermittence entre chacun des accès ; *double forme*, constituée par des accès conjugués de manie et de mélancolie, séparés par un intervalle lucide.

Par une affinité d'origine, l'*hystérie* se rattache aux états dégénératifs que nous venons d'étudier ; comme eux, elle évolue sur un terrain prédisposé, et présente bien souvent à côté de ses manifestations spéciales, des stigmates psychiques de la dégénérescence. Comme les syndromes épisodiques dont nous avons parlé tout à l'heure, elle se manifeste sous l'influence des agents étiologiques les plus divers.

Nous verrons que les hystériques peuvent présenter des phénomènes délirants variés, dont les principaux sont : la confusion mentale, le délire maniaque et un délire systématisé.

L'*épilepsie essentielle* se rattache naturellement aux états précédents avec lesquels elle est, du reste, très fréquemment associée. Elle reconnaît les mêmes origines, elle évolue sur le même terrain, aussi sa description trouvera-t-elle place ici.

L'épilepsie psychique, les délires, le caractère, les actes des épileptiques nous retiendront surtout.

La *chorée chronique héréditaire*, rentre également dans la catégorie des psychopathies à prédisposition latente. Sous l'influence des moindres causes, on voit ces sujets présentant des stigmates psychiques et parfois physiques de la dégénérescence, atteints de troubles mentaux, ordinairement des idées de persécution, puis finir dans la démence.

ÉTATS ACCIDENTELS OU ACQUIS

Nous venons d'examiner toute une série de cas, dans lesquels à des degrés divers le cerveau était en état d'insuffisance congénitale. A côté de ceux-là, il en est où la prédisposition n'est pas apparente, ce qui ne veut pas dire qu'elle n'est pas : Lasègue n'a-t-il pas dit qu'il faut pour faire une psychose être un cérébral? Dans ces états, les troubles mentaux surviennent sur un terrain semblant vierge de toute prédisposition, sous l'influence des nombreuses causes physiques ou morales, dystrophiques, toxiques ou infectieuses, exogènes ou endogènes.

Tantôt les troubles provoqués porteront au point la marque de l'agent causal que leur individualité s'affirmera et qu'un type clinique pourra être isolé, tel celui réalisé par les intoxications, le délire alcoolique par exemple. Mais plus souvent, ce seront des syndromes communs que ces divers facteurs étiologiques feront naître, et, selon leur nature, selon la durée et l'intensité de leur action, ces syndromes présenteront une durée et une intensité variables, revêtiront une gravité différente.

Ce seront d'abord des troubles passagers, puis, si leur action se prolonge ou est trop sévère. une atteinte définitive portée à l'intégrité du cortex, se traduisant par des troubles permanents et irrémédiables. Nous serons donc amenés à envisager successivement des *troubles passagers* en rapport avec les infections et les intoxications, puis des *troubles définitifs*, insuffisances totales et permanentes, ou *démences.*

Notons ici que tous ces états peuvent compliquer toutes les psychopathies congénitales dont nous avons parlé en commençant.

Troubles passagers.

Les troubles mentaux dus aux *infections* et aux *intoxications* nous retiendront tout d'abord. Parmi les *psychoses infectieuses*, nous étudierons le *délire fébrile*, qui s'observe dans un grand nombre d'affections accompagnées de fièvre. Il est caractérisé par de l'obnubilation de la conscience, de la confusion, des illusions et hallucinations

multiples, de l'agitation motrice, symptômes plus ou moins accusés selon l'intensité du délire ; la simple torpeur cérébrale et l'irritabilité d'humeur, le trouble de l'idéation, l'obnubilation profonde avec délire confus, hallucinations multiples et parfois agitation vive, en marquent les trois degrés.

Puis, le *délire infectieux*, indépendant de l'élévation thermique, constitué soit par des symptômes d'excitation, soit plus souvent par de la confusion mentale ou du délire hallucinatoire. Ce délire est souvent noté dans la fièvre typhoïde, la variole, le typhus exanthématique, la rage.

Parmi les *psychoses par intoxication*, dont l'onirisme hallucinatoire, la confusion mentale, l'amnésie, constituent le fond symptomatique commun, nous passerons en revue :

L'intoxication alcoolique aiguë avec ses périodes d'excitation puis de paralysie, et ses formes : ivresse comateuse, maniaque, convulsive, délirante.

L'alcoolisme chronique et ses accidents épisodiques : délirium tremens, délire systématisé alcoolique, épilepsie.

Les autres *intoxications aiguës*, dues à l'oxyde de carbone, au hachisch, au chloral, etc. ; et les *intoxications chroniques* par la morphine, la cocaïne, le plomb, etc.

Nous aborderons ensuite l'étude des *psychoses par auto-intoxication* dont les principales sont celles liées à la *goutte ;* au *diabète* : dépression mélancolique, narcolepsie, coma ; à l'*urémie*, délire urémique, à forme expansive et à forme pénible ; à l'*insuffisance hépatique* ; à l'*insuffisance thyroïdienne* de l'adulte, constituant le myxœdème, caractérisé par des symptômes d'engourdissement et de torpeur cérébrale, avec accès passagers d'irritabilité.

Nous étudierons enfin des *états mixtes*, pouvant relever à la fois des infections, des intoxications et de la fatigue excessive sans réparation suffisante des éléments uerveux de l'écorce. Ce sont :

Les *psychoses par épuisement*, vaste groupe dont la confusion mentale constitue le principal symptôme, et dont la neurasthénie acquise paraît être une des formes.

La *psychose polynévritique*, dans laquelle des troubles névritiques coexistent avec des troubles mentaux, au premier rang desquels viennent se ranger l'amnésie sous ses diverses formes et l'incohérence des propos.

Troubles définitifs.

Démence.

Nous venons d'étudier une série d'états de gravité variable, ne compromettant pas irrémédiablement les facultés intellectuelles, mais vous concevez que la cellule cérébrale ne puisse indéfiniment subir impunément l'influence nocive des facteurs étiologiques ; un moment vient où elle succombe, alors se trouve réalisée la désorganisation, l'affaiblissement acquis des facultés, la *démence*, expression de l'insuffisance cérébrale totale et définitive.

Cette démence, nous la trouverons réalisée par tous les facteurs énumérés, pourvu que l'intensité de leur action soit suffisante. Elle sera la fin naturelle de maint état que nous avons envisagé, *démence secondaire*, aboutissant des diverses psychopathies dégénératives ou non, des délires systématisés progressifs : *démence vésanique*, de l'épilepsie : *démence épileptique*, de la chorée : *démence choréique*, des intoxications, de l'alcoolisme : *démence alcoolique*, de l'artério-sclérose cérébrale, des lésions cérébrales circonscrites : *démence organique*, des maladies du système nerveux : tabes, syringomyélie, sclérose en plaques, maladie de Parkinson.

Mais l'affaiblissement intellectuel pourra aussi se montrer primitivement, si bien que nous étudierons ensuite des *démences primitives* qui seront précoces ou tardives, empruntant aux diverses périodes de la vie, les facteurs étiologiques qui sont le lot de chacune d'elles.

Nous verrons ce qu'est la *démence précoce*, naufrage d'intelligences souvent tarées, ne résistant pas au surmenage ou à des influences probablement toxiques encore mal connues. Sauf quelques exceptions, elle apparaît pendant l'adolescence et évolue différemment suivant qu'à l'affaiblissement intellectuel s'associent ou non des phénomènes aigus. Nous envisagerons successivement une forme catatonique, une forme hébéphrénique ou délirante, une forme paranoïde.

A un âge plus avancé, de 35 à 45 ans, chez des sujets dégénérés ou non, touchés par un ou plusieurs importants facteurs étiologiques : traumatisme, chagrin, surmenage, intoxications diverses et

surtout syphilis, nous verrons le cerveau sombrer plus ou moins rapidement, et le sujet succomber à la *paralysie générale*. Cette redoutable affection qui nous retiendra longuement, mérite toute votre attention, car c'est elle que vous rencontrerez le plus souvent. Parfois fort simple dans son évolution, caractérisée par un affaiblissement progressif et général des facultés mentales, et par des signes physiques importants en tête desquels se place un trouble bien particulier de l'articulation, elle est bien souvent accompagnée de symptômes empruntés au terrain sur lequel elle évolue, aussi devrons-nous successivement envisager : une paralysie générale simple, sans délire, une paralysie générale à forme expansive, à forme maniaque, à forme mélancolique.

Enfin, si l'homme a pu parvenir à un âge avancé sans présenter de troubles mentaux, si son cerveau a échappé aux atteintes des agents étiologiques les plus divers, il n'est pas encore à l'abri de toute altération, et sous l'influence de l'usure, en vertu de l'involution sénile, on peut voir l'intelligence sombrer peu à peu ; la compréhension devient plus faible, les illusions sont fréquentes, quelques conceptions délirantes peuvent apparaître : mélancolie, idées de persécution empreintes du cachet spécial de la sénilité, la mémoire, l'orientation font défaut, les sentiments affectifs s'effacent, l'état physique traduit également la déchéance organique, c'est la *démence sénile*.

Tel est, envisagé dans son ensemble, et brossé à grands traits, le domaine de la pathologie mentale.

L'état du fond de l'œil chez les paralytiques généraux

ET SES LÉSIONS ANATOMIQUES INITIALES ET TERMINALES

(36)

De l'examen ophtalmoscopique de cinquante et un paralytiques généraux il ressort ce qui suit :

1. — La majorité de ces malades hommes, internés à l'asile d'Armentières, présentent de notables lésions du fond de l'œil ; il n'y a guère que ceux qui sont en rémission qui n'en présentent point.

II. — On trouve chez sept malades dont la paralysie générale a déjà atteint une période avancée, cinq fois de l'atrophie papillaire

blanche, une fois de l'atrophie grise, une fois une sclérochoroïdite postérieure bilatérale sans myopie.

III. — On rencontre encore une papille pâle, comme lavée, chez treize paralytiques.

IV. — Chez vingt-deux autres on observe un aspect flou d'un segment de la papille, soit externe, soit inférieur, soit supérieur, avec bord indécis. Ces deux aspects sont des états préliminaires de l'atrophie papillaire.

V. — Enfin, chez les paralytiques généraux en rémission ou atteints d'une forme lente à longue évolution, il a été impossible de trouver aucune lésion ophtalmoscopique.

L'examen ophtalmoscopique a été en tous points confirmé par l'examen microscopique, il s'agit, même dans les cas les moins accentués, d'une papillite et d'une névrorétinite présentant les mêmes caractères que la méningo-encéphalite chronique diffuse : infiltration des éléments nobles de la papille et du nerf optique par des cellules conjonctives et névrogliques, épaississement de la trame conjonctive du nerf, altérations diffuses des cellules ganglionaires et des fibres nerveuses de la rétine susceptibles de déterminer dans les cas les plus avancés la destruction totale des cellules nerveuses de la rétine et la production de la sclérose papillaire.



Fig. 1

Coupe transversale de la rétine de l'œil droit. Paralysie générale. Atrophie papillaire peu accusée. Grossissement 476 diamètres. Seules les couches des fibres et des cellules nerveuses ont été représentées. Les cellules nerveuses sont très altérées. Bon nombre d'entre elles sont réduites à leur noyau *n*, nombreux neuronophages *d*, les fibres nerveuses, également altérées, moniliformes en *o* ont disparu en certains points *a*.

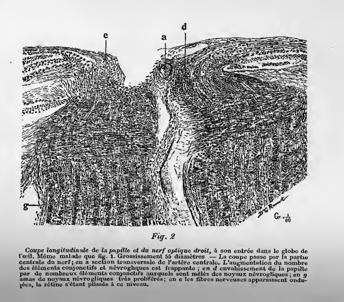


Fig. 2

Coupe longitudinale de la papille et du nerf optique droit, à son entrée dans le globe de l'œil. Même malade que fig. 1. Grossissement 55 diamètres — La coupe passe par la partie centrale du nerf; en *a* section transversale de l'artère centrale. L'augmentation du nombre des éléments conjonctifs et névrogliques est frappante ; en *d* envahissement de la papille par de nombreux éléments conjonctifs auxquels sont mêlés des noyaux névrogliques ; en *g* amas de noyaux névrogliques très proliférés; en *e* les fibres nerveuses apparaissent ondulées, la rétine s'étant plissée à ce niveau.



Fig. 3

Coupe longitudinale de la papille de l'œil droit. Même malade que fig. 1 et 2. Grossissement 236 diamètres. En *a* artère centrale ; en *p* veine, leur tunique externe est extrêmement épaissie. Les éléments du tissu conjonctif sont très abondants ; en *s* particulièrement région qui paraissait blanchâtre à l'examen ophthalmoscopique. En *n* noyau névroglique.

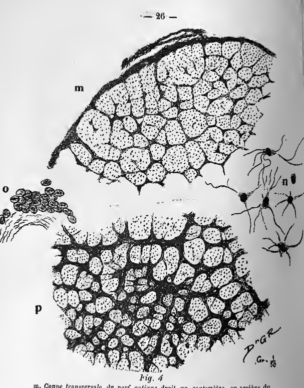


Fig. 4

m, *Coupe transversale du nerf optique droit*, un centimètre en arrière du globe oculaire. Grossissement : 50 diamètres. Paralysie générale. Atrophie papillaire légère. On constate une légère augmentation du volume des travées conjonctives interfasciculaires, les cellules névrogliques intrafasciculaires sont augmentées en nombre. En *p*, coupe transversale du même nerf pratiquée à un centimètre du chiasma ; même grossissement ; la prolifération des travées conjonctives est extrêmement marquée, les petits vaisseaux intratrabéculaires ont leur tunique externe épaissie ; très nombreuses cellules de névroglie intrafasciculaires représentées par des points noirs en nombre correspondant. Nous en avons figuré quelques-unes en *n* (grossies 1428 fois), la plupart sont très développées et possèdent de longs prolongements.

En *o*, amas d'éléments du tissu conjonctif dans le voisinage d'un vaisseau de la gaine piale du nerf.



Fig. 5

Coupe longitudinale passant par le nerf optique, la papille et la région avoisinante de la rétine parallèlement au méridien horizontal de l'œil droit. Paralysie générale. Atrophie blanche de la papille. *a*, artère centrale ; *v*, veine ; *c*, petit vaisseau entouré de nombreux éléments conjonctifs ; *r*, rétine avec ses différentes couches ; *n*, couche des cellules nerveuses de la rétine au niveau de laquelle on ne rencontre plus que de très nombreux éléments conjonctifs et névrogliques ; *p*, segment interne de la papille ; *e*, segment externe complètement envahi par des éléments conjonctifs et névrogliques proliférés : Gr. = 251 diam.

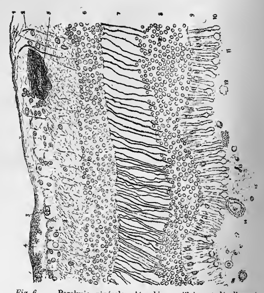


Fig. 6. — Paralysie générale. Atrophie papillaire et décollement niveau du décollement. Gros-

1. Limitante interne ; 2, fibres de Muller ; 3, noyaux de cellule nerveuse pro-
paroi hypertrophiée ; 6, couche granuleuse interne ; 7, fibres de Muller formant
granuleuse externe ; 9, membrane limitante externe ; 10, bâtonnet déformé ; 11,
dans l'exsudat ; 13, fragment de bâtonnet ; 14, cellule de la couche pigmen-
17, cellules dépourvues de pigment ; 18, membrane vitrée ; 19, capillaire ; 20, cellule
gestionnée ; 23, artère dont la lumière est oblitérée.



de la rétine. Coupe transversale de la rétine et de la choroïde, au sissement : 295 diamètres.

liférée ; 4, lacune résultant de la désintégration des tissus ; 5, petit vaisseau à autant de colonnes séparées par des espaces remplis de sérosité ; 8, couche article externe de cône qui a éclaté ; 12, article externe de cône gonflé flottant tare ; 15, débris de cellules de la même couche ; 16, couche pigmentaire ; pigmentée de la choroïde ; 21, artère à paroi épaissie ; 22, veine fortement con-

Nouvelle contribution à l'étude de l'état du fond de l'œil chez les paralytiques généraux

ATROPHIE PAPILLAIRE ET DÉCOLLEMENT DE LA RÉTINE

(37)

Il s'agit d'un malade syphilitique et alcoolique, qui, un an avant de présenter les troubles mentaux de la paralysie générale, fut atteint de cécité. Lorsque deux ans plus tard l'exameu ophthalmoscopique fut pratiqué on constata l'existence d'une atrophie papillaire blanche du côté gauche, d'un vaste décollement de la rétine de l'autre côté.

L'examen histologique est venu confirmer le diagnostic clinique et nous a décelé les lésions ordinaires de l'atrophie papillaire et rétinienne, dans les deux yeux, soit l'absence presque complète d'éléments nobles auxquels se sont substituées de nombreuses cellules conjonctives et névrogliques.

Du côté de l'œil à rétine décollée, outre les lésions précédentes, nous avons observé l'altération de la rétine dite sclérose en arcades, et dans les points décollés les plus éloignés de la papille une rétinite atrophique avec infiltration de pigments.

La choroïde du même côté présentait une congestion intense de ses veines, un exsudat-séreux interstitiel et une sclérose artérielle des plus marquées ; ces altérations nous permettent de penser sans toutefois vouloir prétendre à éclairer d'un jour nouveau la pathogénie du décollement de la rétine, qu'il s'agit ici d'un *décollement consécutif à une choroïdite séreuse laquelle paraît devoir être rattachée dans l'espèce aux processus inflammatoires et congestifs caractéristiques de la paralysie générale.*

Fréquence et évolution des lésions du fond de l'œil dans la paralysie générale.

ÉTUDE CLINIQUE ET ANATOMO-PATHOLOGIQUE

(38)

Ce travail nous a paru être le complément nécessaire des précédents.

Nous avons pensé en effet, qu'il y aurait intérêt à suivre l'évolution des lésions du fond de l'œil observées un an auparavant et nous avons réexaminé en juin 1903 les survivants de la série examinée en 1902.

Nous avons cru également devoir examiner le fond de l'œil chez une nouvelle série de malades. La grande fréquence des lésions observées antérieurement pouvait être le fait d'un simple hasard; les observations nouvelles que nous apportons aujourd'hui montrent qu'il n'en était rien et que les lésions du fond de l'œil sont des plus fréquentes chez les paralytiques généraux.

Sur les cinquante et un malades examinés il y a un an, il en restait vingt-trois, tous paralytiques généraux à la deuxième ou à la troisième période. Le fond de l'œil de chacun d'eux a été examiné avec soin, et le résultat de ce nouvel examen comparé à celui du premier. Nous avons alors pu constater que d'une façon générale, les lésions du fond de l'œil avaient évolué parallèlement aux lésions du cerveau, s'aggravant lorsque celles-ci progressaient, ne se modifiant pas au contraire dans les cas où la paralysie générale n'avait fait aucun progrès.

D'ordinaire, les lésions du fond de l'œil sont d'autant plus marquées que les paralytiques ont atteint une période plus avancée de leur maladie, c'est ainsi que la plupart d'entre eux, lorsqu'ils sont alités et gâteux, présentent au moins de la blancheur de la papille. Toutefois il existe des exceptions, et nous avons vu l'atrophie papillaire se produire dans deux cas alors que les malades avaient à peine atteint la seconde période de la paralysie générale.

Le résultat de l'*examen ophthalmoscopique* de notre nouvelle série qui comprend quarante-quatre paralytiques généraux, est le suivant : nous avons trouvé :

Une fois l'*atrophie papillaire blanche* bilatérale ;

Dix fois de la *blancheur* des deux papilles;

Deux fois une papille *blanchâtre* du côté droit; l'œil gauche étant normal chez un des malades tandis que la papille gauche du second était floue surtout dans le segment nasal:

Quatre malades présentaient une papille *blanc grisâtre;*

Les papilles de cinq autres avaient l'aspect *lavé*, les vaisseaux étaient sinueux, un malade avait la papille droite *lavée* tandis que la gauche était normale;

Onze malades présentaient l'état *flou* des deux papilles, la droite seule était atteinte chez quatre autres, la gauche seule dans un autre cas;

Enfin six malades seulement avaient leur fond d'œil normal.

Trente-huit malades sur quarante-quatre présentaient donc des lésions du fond de l'œil ce qui fait 73,33 p. 100 d'altérations. La plupart de ces malades sont des paralytiques généraux déjà arrivés au moins à la seconde période de leur affection.

L'*acuité visuelle*, difficile du reste à apprécier, paraît fort peu diminuée chez la plupart de ces malades, et lorsque leurs papilles sont floues et même blanchâtres, ils peuvent encore distinguer les caractères fins.

Rapporter les lésions que nous avons observées à un *facteur étiologique* déterminé ne nous a point paru possible; car si 80,6 p. 100 de nos malades étaient alcooliques, le reste ne l'était pas et présentait néanmoins des lésions; d'autre part, 20,9 p. 100 étaient syphilitiques quatre d'entre eux ne présentant dans leurs antécédents que la syphilis seule.

Les lésions papillaires constatées à l'ophtalmoscope sont également distinctes à l'*autopsie*, et on différencie fort bien la papille floue de la papille décolorée, mieux encore de la papille présentant de l'atrophie blanche.

Nous avons pu dans cinq cas pratiquer l'*examen histologique*, et, comme il s'agissait de paralytiques généraux présentant des lésions oculaires à tous les degrés, nous avons pu suivre en quelque sorte les différentes altérations que subissent la rétine, la papille et le nerf optique.

La *rétine* présente des altérations diffuses plus ou moins marquées, caractérisées par la prolifération des éléments conjonctifs et névrogliques et par celle des fibres radiées; les cellules ganglionnaires diversement lésées disparaissent dans les cas les plus avancés.

Ces lésions de rétinite diffuse peuvent être parfois accompagnées de celles de la rétinite séreuse, on observe alors la dégénérescence cystoïde si bien décrite par Iwanoff.

La *papille* est infiltrée par des éléments conjonctifs et névrogliques dont le nombre varie avec le degré de la lésion ; quand elle présente l'aspect flou, on trouve les faisceaux de fibres nerveuses à peu près intacts simplement séparés les uns des autres par des cellules néoformées, celles-ci se rencontrant surtout près de la membrane limitante interne et au pourtour des vaisseaux. Quand les lésions sont plus avancées, les cellules conjonctives et névrogliques, sont alors tellement abondantes que les fibres nerveuses ne sont plus visibles. — Le *nerf optique* présente les mêmes altérations que la papille. — Ce sont là en somme des lésions diffuses analogues à celles que l'on rencontre dans le cerveau.

Contribution à l'étude de l'état du fond de l'œil dans la paralysie générale

RÉSULTAT DE L'EXAMEN DES PARALYTIQUES GÉNÉRALES DE L'ASILE DE SAINT-VENANT

(70)

Sur les 900 malades femmes de l'Asile des aliénées de St-Venant, on comptait au 1er juillet 1904, 23 paralytiques générales.

L'examen du fond de l'œil de ces malades a donné les résultats suivants : chez 18 d'entre elles des lésions ont été constatées, à savoir :

1° L'état flou de la papille, trois fois ;

2° La papille décolorée blanchâtre, onze fois ;

3° Les papilles blanches à contours plus ou moins nets, deux fois ;

4° L'atrophie blanche, deux fois.

Dans la plupart des cas, les deux yeux n'étaient pas également atteints : une fois, l'un était normal, l'autre présentait déjà de la blancheur de la papille.

Dans les autres cas, il n'existait qu'une faible différence entre le degré des lésions.

C'est chez les malades arrivées à la période la plus avancée de la paralysie générale que les lésions les plus graves ont été constatées.

Les malades présentant de l'atrophie blanche étaient alitées et gâteuses.

Celles dont les papilles étaient blanches avaient atteint la troisième période de la maladie.

Parmi les 11 malades dont les papilles étaient blanchâtres, nous en comptons 2 à la seconde période seulement, les 9 autres étant à une période plus avancée.

Quant aux trois autres dont les papilles étaient floues, deux étaient à la seconde et une à la troisième période.

Enfin, dans les cinq cas, le fond d'œil était normal. L'une des malades présentait une paralysie générale à l'évolution lente. Une autre était en rémission et les trois autres arrivées à la dernière période.

Nous n'avons malheureusement de renseignements étiologiques que dans sept cas parmi lesquels quatre fois l'alcoolisme est en cause et trois fois la syphilis ; cette dernière est notée chez une malade atteinte d'atrophie papillaire et chez deux autres représentant seulement de la décoloration des papilles ; chez les alcooliques deux fois le fond de l'œil a été trouvé normal ; une fois la papille était floue ; une fois elle était blanche.

Ainsi donc, nous avons trouvé dix-huit fois des lésions du fond de l'œil sur 23 malades femmes, ce qui fait une proportion de 78 0/0, proportion qui est sensiblement la même que celle trouvée chez les hommes.

Ce pourcentage considérable s'explique par ce fait que presque toutes nos malades sont arrivées à un stade déjà avancé de leur affection, aussi ne peut-il être opposé à d'autres chiffres exprimant le résultat de l'examen du fond de l'œil de paralytiques généraux à la première période. Il signifie seulement, constatation que nous avons déjà faite dans des publications antérieures, que les lésions ophtalmoscopiques sont très fréquentes dans la paralysie générale aux dernières périodes.

Symptômes oculaires de la paralysie générale

LEUR VALEUR DIAGNOSTIQUE AUX DIVERSES PÉRIODES
DE CETTE AFFECTION

*(Mémoire couronné par la Société médico-psychologique,
prix Aubanel 1906.)*

(89)

L'étude que nous présentons des signes oculaires de la paralysie générale comprend plusieurs parties: tout d'abord, dans une revue générale nous groupons les matériaux dès longtemps accumulés par les auteurs ; viennent ensuite nos statistiques portant sur des malades des deux sexes, paralytiques et non paralytiques ; puis une étude clinique, où, à l'aide d'un certain nombre d'observations personnelles, la valeur diagnostique des signes oculaires est appréciée comparativement à celle des autres symptômes dans la paralysie générale à ses diverses périodes, et dans certaines affections pouvant lui ressembler ; enfin, dans des conclusions, nous nous efforçons de condenser ce qui ressort de nos recherches.

Ce sont ces conclusions que nous reproduisons ci-après:

A la suite des nombreux travaux qui ont été consacrés à l'étude des troubles oculaires dans la paralysie générale, on peut dire que ces troubles font partie intégrante du tableau clinique de cette affection et que jamais on ne la voit évoluer jusqu'à sa période ultime sans qu'ils apparaissent à un moment donné.

Tous peuvent s'y rencontrer, et les énumérer serait dresser la liste complète des symptômes oculaires qui se peuvent observer.

Il s'en faut que tous aient la même valeur, et on pourrait d'après leur signification lésionnelle, les répartir en :

a) *Symptômes concomitants*, indépendants de la maladie elle-même. C'est ainsi que l'exophtalmie, le ptosis, le nystagmus, le strabisme et même l'inégalité pupillaire peuvent être en rapport avec des lésions congénitales ou acquises indépendantes de la paralysie générale.

b) *Symptômes accidentels*, c'est-à-dire de second plan, n'apparaissant que d'une façon inconstante au cours de la maladie ; ceux-ci sont nombreux, nous ne citerons que les troubles cornéens, les

troubles moteurs oculaires extrinsèques, l'hippus, le scotome scintillant.

c) *Symptômes habituels* constituant les manifestations caractéristiques de l'affection : ce sont d'une façon générale les troubles de la musculature interne qui se traduisent par des modifications de l'orifice pupillaire : irrégularités, myosis, mydriase, inégalité, et par des troubles des réflexes pupillaires : lumineux et accommodateur ; ce sont enfin les lésions du fond de l'œil.

La nature des troubles de la première catégorie peut être parfois difficile à reconnaître, il est important qu'elle soit dépistée car ils pourraient être sans cela l'occasion d'une erreur de diagnostic.

Voici pour la plupart de ces signes accidentels ou habituels les conclusions qui ressortent de nos recherches. Disons préalablement que nous avons renoncé en raison des causes d'erreur provenant des difficultés de sa recherche, à étudier le champ visuel chez nos malades.

Certains *symptômes oculaires banaux*, tels que troubles cornéens (kératite neuro-paralytique, etc.), n'ont pas été rencontrés par nous. Leur valeur diagnostique est du reste nulle.

Nous n'avons relevé ni la *migraine ophtalmique*, ni le *scotome scintillant* sur la valeur diagnostique desquels les auteurs ont insisté.

Les *troubles de la musculature externe* sont rares, c'est à peine si nous avons observé quelques cas de *ptosis* et de *strabisme* qui apparurent à peu près également aux diverses périodes de la paralysie générale. On les rencontre souvent dans le tabes et dans les affections organiques du système nerveux. Leur valeur diagnostique est minime, leur apparition souvent commandée par une lésion surajoutée.

Le *nystagmus* est également très rare. La possibilité de son origine congénitale, sa présence dans d'autres affections lui enlèvent toute valeur diagnostique.

La *décoloration de l'iris*, à ses divers degrés, est fréquente chez les paralytiques généraux, elle se rencontre plus souvent aux périodes avancées. Sans avoir une grande valeur diagnostique, car nous l'avons trouvée dans bon nombre d'autres affections, elle n'en paraît pas moins être indicatrice d'une altération grave du système nerveux, paralysie générale ou démence.

L'*irrégularité du contour pupillaire* est d'une extrême fréquence, sans rapport avec les périodes de l'affection ; elle est très précoce, apparaît avant l'altération du réflexe lumineux qu'elle annonce.

Elle est un peu moins fréquente ailleurs que dans la paralysie générale, aussi peut-on lui reconnaître une certaine valeur diagnostique.

Le *myosis* et la *mydriase* ne sont pas des symptômes habituels de la paralysie générale, le myosis est plus souvent noté que la mydriase. En dehors de la paralysie générale, le myosis se rencontre souvent dans le tabes, les démences organiques et la démence sénile. La mydriase se rencontre fréquemment dans la démence précoce. Ces signes n'ont pas de valeur diagnostique.

L'inégalité pupillaire est, à la vérité, un symptôme fréquent et se rencontre au même degré aux diverses périodes de la paralysie générale. Mais dans les autres affections cette fréquence est pour le moins aussi grande et parfois même supérieure. Par conséquent la valeur de ce signe est beaucoup moindre qu'on ne l'avait cru tout d'abord. Cependant, étant donné la facilité de sa constatation à la première période de l'affection, alors qu'elle précède l'apparition des symptômes essentiels de la paralysie générale, elle peut en faire craindre l'apparition plua ou moins prochaine.

L'altération du réflexe lumineux est d'une extrême fréquence qui augmente à mesure que l'affection progresse. *L'abolition* totale du réflexe est surtout marquée à partir de la deuxième période. Dans les autres affections, elle est plus rare et moins stable. A toutes les périodes sa valeur diagnostique est très grande.

Le *réflexe accommodateur* est beaucoup moins souvent touché que le lumineux ; son abolition est relativement rare. En général l'altération apparaît d'autant plus fréquente que la maladie est plus avancée. Il est possible de constater son altération coexistant avec la conservation du réflexe lumineux. Il est aussi rarement aboli dans les autres affections. La valeur diagnostique de son altération est moindre que celle du signe d'Argyll Robertson.

Le *signe d'Argyll Robertson* existait dans la moitié de nos cas de paralysie générale ; sa fréquence est beaucoup plus grande que dans les autres affections. Il peut se rencontrer avec une égale fréquence aux différentes périodes. Les rapports avec la syphilis, bien mis en évidence ces derniers temps, précisent sa signification, mais, par contre, en diminuent peut-être un peu la valeur diagnostique.

Les *réflexes lumineux et accommodateur sont simultanément altérés* surtout aux périodes avancées de la paralysie générale, mais

cette altération reste, dans tous les cas, très rare ; elle l'est plus encore en dehors de la paralysie générale ; lorsqu'on la constate, sa valeur diagnostique est grande.

L'altération de la *réaction palpébrale de la pupille* est fréquente, à peu près également aux trois périodes. Elle l'est un peu moins que celle du réflexe lumineux dont elle accompagne fatalement l'abolition. Comme l'on peut encore observer la réaction normale, c'est-à-dire la contraction, alors que le réflexe lumineux est déjà paresseux, on peut en conclure que la réaction pathologique, apparaissant plus tardivement que le signe d'Argyll Robertson, a une valeur diagnostique moindre. En dehors de la paralysie générale, cette réaction est le plus souvent normale. Toutefois elle est altérée là où le réflexe lumineux est le plus souvent atteint, c'est-à-dire dans les démences sénile et organique.

L'étude de la *réaction pupillaire à l'atropine* ne nous a pas donné de résultats bien intéressants. Le temps latent est le même chez les malades paralytiques ou non. Quant à la durée totale de la réaction, elle est d'autant plus grande qu'il s'agit de paralytiques généraux plus avancés et elle est plus longue dans la paralysie générale que dans les autres affections. Cependant la différence que nous constatons est trop minime pour que, selon nous, le diagnostic de la paralysie générale bénéficie de l'étude de cette réaction.

L'étude de la *réfraction* ne semble d'aucune valeur. La myopie est fort rare, l'hypermétropie est habituelle chez les paralytiques généraux.

La recherche des *lésions du fond de l'œil* montre qu'elles sont fréquentes à toutes les périodes de la paralysie générale et presque également dans chacune d'elles. Elles sont d'autant plus marquées qu'il s'agit de périodes plus avancées. En dehors de la paralysie générale leur fréquence est également grande, en particulier dans la démence organique et la démence sénile, mais il s'agit surtout, dans ces derniers cas, de lésions minimes, et l'atrophie papillaire y est très rare. En ne les considérant qu'au point de vue de leur fréquence, nous ne pensons pas que les troubles du fond de l'œil puissent être d'un grand secours dans le diagnostic de la paralysie générale ; cependant il nous semble que l'aspect trouble de la papille, signe précurseur de l'atrophie, doit faire penser à la paralysie générale. Quant aux lésions atrophiques elles ne présentent aucun caractère distinctif.

De tous les signes oculaires que nous avons étudiés, c'est l'*ophtalmoplégie interne*, et en particulier l'altération du réflexe lumineux, qui nous paraît être le signe le plus important, en raison de sa signification lésionnelle, — de sa fréquence, — de sa précocité, — de sa stabilité, — de sa marche progressive, opposées à sa rareté relative, et à son instabilité dans les autres affections.

*
* *

La valeur diagnostique des signes oculaires ne dépend pas seulement de leur fréquence et de leurs caractères : elle dépend encore de la précocité de leur apparition dans le tableau clinique, et du nombre de symptômes plus ou moins caractéristiques qui l'accompagnent.

Cette valeur diagnostique sera d'autant plus grande que les signes oculaires apparaîtront à une période moins avancée et que les autres signes essentiels : affaiblissement intellectuel, embarras de la parole, seront peu marqués. Aussi varie-t-elle suivant les périodes et les formes de la maladie.

A la *première période* de l'affection, une atropbie de la papille peut mettre l'observateur en éveil. Il en est de même lorsqu'on constate chez des sujets normaux en apparence, ayant commis un acte délictueux, une inégalité des pupilles et surtout une altération du réflexe lumineux.

Chez un sujet *neurasthénique*, l'apparition de ces signes permet de déceler la paralysie générale qui souvent, à son début, revêt le masque de cette névrose ; mais dans cette dernière, l'inégalité est rare et fugace lorsqu'elle existe, les réflexes rarement altérés, et le champ visuel normal.

A cette première période, lorsque l'embarras de la parole n'existe pas encore, les troubles oculaires sont les seuls signes physiques qui puissent être invoqués pour faire le diagnostic.

Étant donné que le diagnostic des nombreuses affections avec la paralysie générale peut se poser aux diverses périodes, nous devons sans perdre de vue celles-ci, examiner les différentes *alternatives cliniques* dans lesquelles les signes oculaires peuvent aider au diagnostic.

Dans l'*hystérie*, qui, rarement il est vrai, simule la paralysie générale à la première période, l'inégalité pupillaire est rare, les réflexes

pupillaires presque toujours conservés, et les lésions ophtalmoscopiques absentes.

Moins importantes sont les données fournies par les signes oculaires, pour distinguer la paralysie générale de l'*épilepsie*, dont les fugues et les attaques convulsives, les troubles de la mémoire, la démence peuvent faire penser à la paralysie générale, à toutes ses périodes. En effet, l'inégalité pupillaire, les irrégularités et la diminution des réflexes ne sont pas rares dans l'épilepsie.

Dans les *états mélancoliques*, les signes oculaires acquièrent une importance de premier ordre. On voit souvent le délire hypocondriaque, la stupeur, le mutisme marquer les premiers signes d'une paralysie générale que l'on dépiste alors, grâce à la constatation de la déformation, de l'inégalité, et de la paresse pupillaires.

A la première période, la paralysie générale peut revêtir le masque de l'*excitation maniaque*. Dans ce cas, les signes oculaires, lorsqu'il est possible de les rechercher, ont une valeur diagnostique notable étant donné qu'ils font presque toujours défaut dans la manie simple.

La *folie à double forme*, surtout associée à l'alcoolisme, peut quelquefois dans sa forme expansive, simuler la paralysie générale; les signes oculaires offrent, pour distinguer ces deux affections, des éléments importants, l'altération des réflexes pupillaires étant rare dans la folie à double forme.

C'est également par la constatation de l'intégrité des réflexes pupillaires qu'on pourra différencier de la paralysie générale les *psychoses des débiles* s'accompagnant parfois de nombreux signes qui font songer à la première ou à la deuxième période de la paralysie générale.

Dans la *confusion mentale* et les *psychoses post-traumatiques*, l'absence habituelle du signe d'Argyll Robertson peut éclairer le clinicien, lorsque le diagnostic est embarrassant, surtout avec la première période de la paralysie générale.

L'*alcoolisme*, dans ses diverses manifestations, peut simuler très exactement la paralysie générale à toutes les périodes, l'inégalité peut s'y rencontrer aussi souvent et même plus fréquemment, mais les altérations du réflexe lumineux y sont plus rares et moins stables, on y signale enfin au centre du champ visuel un scotome elliptique horizontal.

La valeur diagnostique des signes oculaires est d'un faible secours lorsqu'il s'agit de différencier le *tabes* de la paralysie

générale; les troubles extrinsèques : ptosis, strabisme et le myosis, étant plutôt l'apanage du tabes, les troubles de l'accommodation plaidant en faveur de la paralysie générale.

Dans la *sclérose en plaques*, si l'embarras de la parole et l'affaiblissement intellectuel peuvent faire parfois songer à la paralysie générale à une période avancée, la fréquence du nystagmus, la rareté de l'inégalité pupillaire et du signe d'Argyll Robertson, contrastent avec ce que l'on constate dans la paralysie générale.

Pour le diagnostic entre la paralysie générale et la *démence sénile* les symptômes oculaires ont une importance secondaire, en effet, dans ce dernier cas, le myosis est très fréquent, l'inégalité un peu moins, le fond de l'œil est souvent altéré; toutefois les déformations pupillaires et l'altération du réflexe lumineux y sont plus rares que dans la paralysie générale.

Les considérations précédentes s'appliquent également à la *démence organique*, avec cette différence que le myosis y est moins fréquent. C'est surtout avec les deuxième et troisième périodes de la paralysie générale que le diagnostic peut se poser.

Dans la *démence vésanique*, d'une façon générale, les signes oculaires sont beaucoup moins fréquents que dans la paralysie générale, l'hésitation n'est guère permise qu'à une période avancée de la paralysie générale et en l'absence de tout renseignement.

Il est rare également que l'on ait besoin de faire appel aux signes oculaires pour distinguer la paralysie générale de la *démence précoce*; disons toutefois, que dans cette dernière affection, les signes oculaires que l'on rencontre sont peu accentués et très instables, le seul qui soit relativement permanent, la mydriase, est rare dans la paralysie générale.

Les signes oculaires persistant habituellement dans les *rémissions* de la paralysie générale, offrent une grande valeur diagnostique puisqu'ils demeurent parfois les seuls témoins de l'atteinte irrémédiable subie par les centres nerveux.

*
* *

Disons en terminant qu'il ne faut pas accorder aux signes oculaires une valeur exclusive, le syndrome paralytique est composé de signes qui apparaissent dans un ordre variable et le diagnostic ne devient certain que lorsque leur somme est suffisante. Les erreurs tiennent souvent à l'importance exagérée accordée à un seul symptôme.

Cependant, un signe peut faire défaut, et les symptômes oculaires sont de ce nombre, sans que le diagnostic doive être repoussé. Comme pour l'embarras de la parole, on ne doit pas toujours attendre l'apparition d'un symptôme oculaire pour porter le diagnostic de paralysie générale. Toutefois, on doit tenir le plus grand compte de l'absence de symptomes oculaires lorsque le sujet simplement suspect de paralysie générale présente en même temps un état de débilité mentale ou des signes d'alcoolisme.

Enfin, si d'autres symptômes, comme l'affaiblissement intellectuel et l'embarras de la parole, ont une plus grande valeur, si la constatation de la lymphocytose du liquide céphalo-rachidien permet parfois de dissiper tous les doutes, elle n'est pas pathognomonique, et de plus, n'est pas toujours à la portée du praticien ; aussi, l'importance des signes oculaires demeure-t-elle entière, et la facilité de leur recherche contribue à les placer au nombre de ceux qui concourent le plus au diagnostic de la paralysie générale.

Cinq observations de paralysie générale conjugale.

(31)

L'*Étiologie* de la paralysie générale, est un chapitre toujours ouvert et sans cesse discuté ; rien de ce qui peut y jeter un peu de lumière ne doit être dédaigné, aussi croyons-nous utile de publier aujourd'hui ces cinq cas de paralysie générale conjugale que nous avons pu réunir. L'étude des cas de ce genre est des plus fructueuses, malheureusement les enquêtes nécessaires à leur complète connaissance sont souvent fort difficiles. La syphilis notamment, pour des raisons faciles à comprendre, y est plus d'ailleurs malaisée à dépister mais en revanche lorsque la notion de son existence est acquise, elle revêt du fait même des circonstances, une importance indiscutée.

C'est ainsi que dans notre première observation par exemple, le mari infecté au régiment, fait quinze ans plus tard de la paralysie générale tandis qu'apparaissent chez la femme les premiers signes d'un tabes préparalytique.

Mais la syphilis, ne peut être trouvée dans tous les cas, peut-être parce qu'elle n'est pas toujours en cause, et ainsi qu'on le verra plus loin, ce seront : l'alcoolisme, le traumatisme cranien, l'héré-

dité, les influences morales, que nous trouverons à l'origine de cette paralysie générale dont les causes si variées et la nature inconnue déconcertent et divisent les cliniciens.

Les observations que nous avons rapportées, présentent malheureusement de nombreuses lacunes, mais on conviendra qu'il est bien difficile, comme nous le disions au début, d'obtenir des renseignements précis, surtout lorsqu'il s'agit de la syphilis que l'un des conjoints, s'il a été infecté, a toujours eu soin de cacher.

Telles qu'elles sont, nos observations ne semblent pas plaider en faveur de l'unité étiologique de la paralysie générale : dans la *première*, la *syphilis* nous paraît seule en cause, nous n'y trouvons, en effet, ni alcoolisme, ni surmenage, ni hérédité. La stérilité des époux et l'évolution si intéressante des accidents chez la femme : tabes préparalytique, nous semblent bien significatifs à ce point de vue.

Dans l'*observation II*, le rôle de la *syphilis* est moins certain, encore que l'on doive y penser. La femme qui vécut quinze années dans des maisons de tolérance, n'a pas dû échapper à l'infection ; mais le mari qui nie tout antécédent de cette nature, a-t-il été contaminé ? Avant de le quitter définitivement, sa femme se livrait déjà à la débauche ; a-t-elle été infectée à cette époque et lui a-t-elle donné la syphilis ? Nous n'avons pu élucider ce problème.

L'*alcoolisme* des deux conjoints, est dans l'*observation III*, la seule cause que nous y ayons relevée.

Dans le *quatrième cas*, ni alcool, ni syphilis, un *traumatisme cranien* a été la cause ou tout au moins l'agent provocateur de l'apparition des troubles cérébraux chez le mari. L'affection de la femme est attribuable aux *chagrins* et à la *misère*.

Dans l'*observation V*, les époux ne sont ni alcooliques, ni syphilitiques, ils vivaient régulièrement. Seule l'*hérédité* peut être incriminée chez le mari et nous insisterons ailleurs sur ce fait intéressant que son frère jumeau est mort d'une paralysie générale de même forme, survenue également sans cause apparente. C'est au *chagrin* de voir son mari interné que notre enquête attribue l'apparition de la paralysie générale chez la femme.

Dans aucun de ces cinq cas, l'apparition de la même affection chez les conjoints ne semble le résultat d'une simple coïncidence.

Si dans les deux premiers cas, où la syphilis conjugale paraît en jeu, le lien est évident, les habitudes d'alcoolisme des époux qui font l'objet de la troisième observation, sont la source commune où

ils ont trouvé la maladie, enfin dans les observations IV et V le départ du mari laisse la femme dans une misère qui paraît avoir joué le plus grand rôle dans l'apparition chez elle de la paralysie générale.

Dans les cinq cas l'affection évolua à peu près simultanément chez les conjoints. Elle débuta chez le mari dans les observations I, III, IV, V.

Dans l'observation II, tout nous permet de croire que la femme a été prise la première.

Le mari est mort le premier dans les observations I, III, IV. La femme est morte la première dans l'observation V.

Rappelons enfin que dans l'observation I la femme présenta des signes de tabes plusieurs années avant de faire de la paralysie générale.

Observation de paralysie générale gémellaire homomorphe.

(Délire des négations).

(30)

Il s'agit de deux frères jumeaux, sans antécédents héréditaires ni personnels connus, non alcooliques, non syphilitiques, mariés et vivant par conséquent séparément, qui ont fait à huit années d'intervalle, l'un à trente-neuf ans, l'autre à quarante-sept ans, de la paralysie générale progressive à forme mélancolique avec délire des négations. Chez le premier, la mort survint au bout de huit mois, chez le second, après trois ans.

Ce qui nous paraît le plus intéressant dans cette observation, c'est d'abord l'apparition chez les deux frères de la même affection, la paralysie générale, survenant sans cause apparente ; c'est surtout la constitution chez chacun d'eux d'un type clinique rigoureusement identique : mêmes idées délirantes de négation exprimées de la même façon, par les mêmes phrases, mêmes réactions, même évolution.

Il ne saurait être question de folie induite dans ce cas, par la simple raison qu'il s'agit de paralysie générale, que les jumeaux ne vivaient pas ensemble et qu'enfin un intervalle de temps considérable, huit années, s'écoula entre l'affection de l'un et celle de l'autre.

Faut-il admettre une simple coïncidence ? La similitude des deux cas nous paraît trop grande pour qu'il n'y ait aucun rapport entre eux. Il s'agit bien, pour nous, d'un cas de folie gémellaire apportant une contribution très originale à l'étude de l'étiologie de la paralysie générale.

Idées délirantes de persécution, refus d'aliments prolongé chez un paralytique général.

(66)

Dans presque toute la durée de son évolution, la paralysie générale a été accompagnée dans ce cas, d'un délire de persécutions dont elle a provoqué l'éclosion, mais qui doit être rattaché aux tares psychopathiques du sujet. La lésion cérébrale a dans l'espèce mis en branle l'aptitude délirante du malade, et ce dernier a fait un délire de persécution, forme de délire en rapport avec sa manière d'être antérieure.

Bien que ce délire n'ait jamais présenté de systématisation bien nette, il ne mérite pas le qualificatif d'asystématique que l'on applique généralement aux délires des paralytiques généraux, car pendant plus d'un an le malade n'a pas présenté d'idées contradictoires ; il est toujours resté plus ou moins persécuté et a sans discontinuer refusé les aliments. Cette cohérence relative ne s'observe du reste que chez les sujets qui présentaient avant l'évolution de la paralysie générale des tares psychiques très marquées ; c'était le cas ici.

Cette forme de délire s'observe assez rarement au cours de la paralysie générale, qui est le plus souvent accompagnée de formes délirantes expansives.

Des paralytiques généraux dangereux.



(60)

Étude d'ensemble à propos d'un cas personnel.

Comme tous les autres aliénés, les paralytiques généraux doivent être considérés comme des malades dangereux.

Que ce soit sous l'influence d'idées délirantes de persécution plus ou moins cohérentes, développées chez des malades prédisposés ou non, que ce soit au cours d'une période d'excitation maniaque symptomatique, que ce soit sous l'influence d'une impulsion soudaine ou bien simplement en dehors de tout délire, de toute impulsion — par le fait seul de l'état démentiel de leurs facultés, entraînant l'inconscience de la gravité et des conséquences de leurs actes, — ces malades sont susceptibles de devenir très dangereux ; on ne saurait trop le répéter, et il faut en finir dans l'intérêt de tous avec cette légende du paralytique général inoffensif et toujours bienveillant.

De la longue durée de certains cas de paralysie générale ; des rémissions qui surviennent dans cette maladie ; à propos d'un cas personnel.

(75)

Si, dans la majorité des cas, la paralysie générale est une affection à marche lentement progressive, conduisant les malades à la mort dans un laps de temps variant de trois à six ans, elle peut aussi parcourir les diverses phases de son évolution, soit beaucoup plus rapidement que d'ordinaire, soit au contraire avec une lenteur dont il existe de remarquables exemples.

En quelques mois, parfois même en quelques semaines, cette redoutable affection peut, en *galopant*, comme on l'a dit, emporter les individus qui en sont atteints ; dans la plupart des cas, il s'agit alors de malades épuisés au physique comme au moral, offrant une proie facile aux infections et aux intoxicationa qui concourent à la désintégration des éléments du système nerveux.

D'autres fois, soit à cause de la nature des facteurs étiologiques qui l'ont engendrée, soit surtout à cause de la nature du terrain sur lequel elle évolue, la paralysie générale a une marche beaucoup plus lente.

Il ne s'agit plus ici d'une durée de plusieurs années, mais pendant dix ans, vingt ans, parfois même beaucoup plus encore, on voit la maladie évoluer en présentant des particularités sur lesquelles nous reviendrons bientôt.

Sans savoir encore d'une façon bien précise la raison pour laquelle,

dans un certain nombre de cas, la paralysie générale affecte une marche très lente, on a constaté que c'est surtout chez les hérédo-vésaniques, et d'une façon générale, chez les dégénérés, que ces formes s'observent.

Assez fréquemment, la marche de l'affection, au lieu d'être fatalement progressive, se trouve *interrompue*, son évolution paraît subir des temps d'arrêt, on observe en un mot des *rémissions*. Grâce à elles, la marche de la maladie est plus ou moins favorablement modifiée, et suivant leur importance sa durée s'en trouve augmentée.

Ces rémissions sont dites *incomplètes* ou *fausses* lorsqu'elles ne portent que sur quelques symptômes ; elles sont dites *complètes* ou *vraies* lorsque l'ensemble des symptômes est influencé.

Le tableau suivant en montre les diverses variétés :

Rémissions incomplètes ou fausses	Momentanées		Fréquentes
	Durables	Forme chronique Forme circulaire	Rares
Rémissions complètes ou vraies	Momentanées (Intermissions)		Rares
	Durables		Rares
	Définitives ou guérison		Trés rares

Les cas de paralysie générale à évolution rapide sont de beaucoup les plus nombreux. Voici du reste ce que nous apprennent les tableaux statistiques de l'asile d'Armentières, concernant ces quatre dernières années Ils ne tiennent compte il est vrai que de la durée du séjour à l'asile, mais comme il s'agit d'indigents, le début de l'internement marque à peu de chose près le début apparent de la maladie, l'*époque réelle* du début étant du reste souvent très difficile à déterminer.

Sur 300 paralytiques généraux,

181 sont morts dans les six mois,

49 sont morts après six mois et avant un an de séjour,

54 après un an et avant deux ans,

20 après deux ans et avant cinq,

5 seulement après plus de cinq années de séjour à l'asile.

Si bien, qu'en tenant compte de ces données, nous voyons que plus de 98 0/0 des paralytiques généraux sont morts moins de cinq ans après leur entrée à l'asile.

Dans un cas, la longue durée de l'affection retient tout particulièrement l'attention : Il s'agit d'un homme entré le 27 février 1881

et chez lequel M. le Dr Dubiau alors directeur médecin de l'établissement, constata *l'état avancé de la paralysie générale.* Or, une longue rémission survint, pendant laquelle le melade s'occupa à la lingerie, et, *plus de vingt ans après*, le 26 mai 1901 il succombait et on trouvait à son autopsie les lésions caractéristiques de la paralysie générale.

Voici d'autre part un malede qui, dès le mois de janvier 1890, présente les premiers symptômes de la paralysie générale, non point de la forme démente simple, mais de la forme délirante la plus caractérisée; après une rémission de courte durée à la suite d'un premier séjour à l'asile d'Armentières, il y revient le 15 mars 1892 et M. le Dr Taguet déclare qu'il est alors atteint de *paralysie générale à la 3e période*, à cette époque encore les idées délirantes sont notées chez lui, mais bientôt elles disparaissent, le malade cesse de gâter, et la paralysie générale présentant alors la forme démente, cesse d'évoluer pendant douze ens. Cette longue rémission fut interrompue par la grippe qui emporta le malade, mais ce dernier, à part une légère diminution des forces physiques, se trouvait dans le même état que douze ans auparavant, si bien que nous pouvons dire que la grippe a interrompu une rémission dont rien n'annonçait la fin.

Ce cas est un exemple tout à fait remarquable de *rémission incomplète et durable.* On remarquera que le malade présenteit des antécédents héréditaires d'ordre névropathique, ce qui, jusqu'à un certain point, cadre bien avec la longue durée de l'affection. On notera enfin qu'un accès délirant, mélancolique d'abord, expansif ensuite, a marqué le début de l'affection, et qu'une longue période de calme a suivi. Sans vouloir identifier ce tableau clinique à celui de la folie à double forme, nous n'avons pas cru devoir passer sous silence cette particularité

A propoa d'un cae d'othématome.

(57) ·

Hématome de l'oreille gauche survenu chez un peralytique général âgé de 37 ans.

L'othématome, qu'Imura a noté 98 fois sur 4.258 aliénés, n'a pas été aussi fréquemment observé à l'asile d'Armentières où cepen-

dant la population est élevée — près de mille malades — le mouvement important et les paralytiques généraux nombreux, c'est à peine s'il en a été observé une dizaine de cas en l'espace de dix ans.

On sait d'autre part que les auteurs sont loin de s'entendre sur l'étiologie et la pathogénie de cette affection.

Si comme l'ont prétendu Leidesdorff et Gudden l'othématome est toujours le résultat d'un traumatisme, sa fréquence serait inversement proportionnelle au zèle déployé par le personnel de garde ; mais tous les auteurs sont loin de reconnaître au traumatisme le rôle important qu'on a voulu lui faire jouer. Brown-Séquard, Yung, et Leuauscher ont mis l'othématome sur le compte d'une lésion nerveuse, Achille Foville le croyait en rapport avec des troubles généraux de la circulation céphalique ; plus récemment, Pellizzi qui a dans cinq cas découvert un micrococque en chaînette dans le sang de l'othématome déclare ce dernier d'origine infectieuse, origine que Ceni repousse en se basant sur sept cas où les recherches bactériologiques furent négatives.

Bockhorn, sans se rattacher plutôt à une théorie qu'à une autre, conseille fort sagement d'avoir un bon personnel de garde afin d'éviter tout traumatisme. Dupré enfin dans son article du nouveau *Traité des maladies mentales*, accorde au traumatisme et au trouble trophique la part qui légitimement leur revient dans l'étiologie de l'othématome.

Il faut se souvenir lorsqu'on a affaire à l'othématome chez un paralytique général que les micro-organismes peuvent exister dans le sang de ces malades, surtout lorsque ceux-ci à la dernière période de leur affection présentent des excoriations ou des eschares qui constituent autant de portes d'entrée, de ce fait l'aortite végétante se rencontre chez ces malades et la constatation de l'existence de micro-organismes dans le sang de l'othématome auriculaire ne prouve pas forcément qu'ils soient les agents pathogènes de cet hématome.

Enfin il faut remarquer que l'othématome siège le plus souvent à gauche, chez les paralytiques généraux notamment, que si l'on a pu dire que ce côté est celui des soufflets et partant le plus exposé aux traumatismes, c'est aussi le plus souvent celui de la pupille la plus dilatée chez les paralytiques ; or si cette dilatation est comme on l'a dit en rapport avec une congestion plus intense ou avec des altérations plus accentuées de ce côté de l'encéphale, les partisans de l'origine cérébrale de l'othémathome pourraient expliquer la

plus grande fréquence de l'hématome de l'oreille gauche en faisant ressortir que ce côté est le plus vulnérable par le fait qu'il est celui où les lésions des centres sont les plus marquées.

Il serait intéressant de savoir si dans les cas d'othématomes droits chez les paralytiques généraux la pupille droite est la plus grande.

Othématome gauche chez un paralytique général.

(67)

Survenu sans cause apparente.

L'incision du pavillon auriculaire permet de constater qu'il s'agit d'un épanchement sanguin dont il ne reste plus que quelques caillots; cet épanchement loin de s'être développé sous la peau, comme le croyaient les premiers auteurs qui se sont occupés de la question, paraît bien s'être développé sous le périchondre qui recouvre la partie concave du cartilage.

On peut remarquer sur la pièce présentée que la cavité néoformée est circonscrite presque de tous côtés par du tissu cartilagineux lui formant une véritable coque ; c'est que, ainsi qu'on l'a fait observer, le périchondre séparé du cartilage continue son travail de sécrétion normal et produit une couche cartilagineuse de nouvelle formation, qui dans l'espèce atteint en certains points le volume du cartilage préexistant (42 jours après le début) ; elle est plus mince en d'autres, et paraît ailleurs présenter quelques îlots indépendants.

Hématome sub-dural bilatéral chez un paralytique général.

(46)

Observation d'un malade âgé de quarante-quatre ans, atteint de paralysie générale à la dernière période ; à l'autopsie de cet homme qui ne présenta point de symptômes pouvant faire songer à une hémorragie des méninges, nous avons trouvé, recouvrant toute la convexité des hémisphères, de vastes caillots d'épaisseur inégale, atteignant cinq millimètres environ à leur partie moyenne, en comptant à peine un à leur périphérie près de la face inférieure du

cerveau. Ces caillots déjà solidement organisés adhéraient à la dure-mère, se détachaient au contraire facilement des méninges sous-jacentes. Les caillots droit et gauche sont d'importance à peu près égale. Un examen minutieux n'a pas permis de se rendre compte du point de départ de l'hémorragie.

L'hémorragie des méninges n'est pas fréquente chez les paralytiques généraux, et il est assez rare d'en observer d'aussi importantes que celle qui fait l'objet de cette communication.

Fréquence de l'athérome aortique chez les paralytiques généraux.

(49)

Dans ce travail, nous opposons à la rareté des lésions des artères du cerveau des paralytiques généraux, l'importance de l'athérome aortique que l'on constate à l'autopsie de ces malades.

Les neurofibrilles dans la paralysie générale.

(71)

Présentation des préparations histologiques de l'écorce cérébrale d'un paralytique général traitée par la nouvelle méthode de Ramon y Cajal.

On peut constater que les modifications présentées par les neurofibrilles sont considérables ; elles consistent dans leur fragmentation, leur raréfaction et même en de nombreux éléments dans leur disparition. Les grandes cellules pyramidales semblent de tous les éléments être les moins touchées.

La lésion n'intéresse pas seulement les réseaux intra-cellulaires, et il est aisé de se rendre compte que la trame neurofibrillaire intercellulaire est égalcment altérée.

Ces constatations auxquelles on devait du reste s'attendre étant donné l'atteinte profonde subie par les éléments du système nerveux dans la paralysie générale, concordent pleinement avec celles faites par MM. Marinesco, Gilbert Ballet, Laignel-Lavastine.

Cerveau d'imbécile.

(63)

Cerveau d'imbécile adulte. Ce cerveau, qui ne pèse que 720 grammes, présente un arrêt simple de développement, les circonvolutions sont peu sinueuses mais les sillons sont bien marqués, les hémisphères ne recouvrent pas complètement le cervelet.

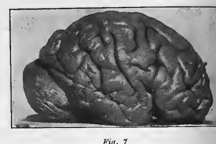


Fig. 7

Microcéphalie. Imbécillité. L'encéphale ne pèse que 720 grammes. On remarquera la simplicité du dessin des circonvolutions, et l'insuffisance de développement du manteau hémisphérique, qui laisse le cervelet en partie découvert.

Cerveau d'idiote.
Atrophie aymétrique dea lobes frontaux.

(42)

Cerveau d'une fille de trente ans, qui présentait au plus haut degré les symptômes de l'idiotie ; les lobes frontaux sont remarquablement atrophiés et leur petitesse forme un contraste frappant avec le reste de l'encéphale dont le volume et la forme sont normaux. Toutes les circonvolutions des lobes frontaux droit et gauche participent à l'atrophie, les ascendantes étant cependant épargnées (Fig. 8).

Quelques millimètres seulement séparent la surface de l'écorce du ventricule latéral dont les dimensions paraissent normales.

Un cas de sclérose tubéreuse chez une idiote épileptique. Lésion concomitante des reins.

(64)

Il s'agit d'une fille de 18 ans, sans antécédents héréditaires connus, venue avant terme (après frayeur très grande de la mère); à l'âge de deux ans, convulsions, consécutivement idiotie complète, paralysie des membres, arrêt de développement physique, gâtisme. Attaques d'épilepsie très fréquentes.

A l'autopsie, sclérose tubéreuse des circonvolutions, caractérisée par l'hypertrophie, l'aspect blanchâtre, la sclérose d'un grand nombre de points de l'écorce cérébrale (Fig. 9). L'examen histologique a montré qu'il s'agissait d'une sclérose névroglique extrêmement marquée. Les reins présentaient les altérations décrites par Bourneville et Brissaud dans des cas semblables ; ils offraient à leur surface plusieurs tumeurs d'un blanc jaunâtre, de consistance molle.

Pachyméningite hémorragique et calcification de la dure-mère. — Idiotie. Epilepsie ; cessation des crises sous l'influence de la tuberculose pulmonaire.

(59)

Jules H..., 24 ans, antécédents héréditaires et personnels inconnus. Atteint depuis l'enfance d'idiotie et d'épilepsie. Devenu plus troublé depuis quatre mois, on dut l'interner à Armentières en juin 1903.

C'est un infirme, présentant de la paralysie et de l'atrophie des membres inférieurs et du bras droit, du nystagmus, des stigmates physiques de dégénérescence.

Pendant la première quinzaine de son séjour à l'asile, il eut six crises d'épilepsie; puis jusqu'à la mort, survenue un an après, il n'en présenta plus une seule, par contre une tuberculose pulmonaire évolua chez lui et l'emporta.

A l'autopsie, lésions de tuberculose pulmonaire extrêmement étendues.

Calotte crânienne d'épaisseur moyenne. Dure-mère d'aspect jaunâtre, de consistance osseuse par places.

Lésions bilatérales de pachyméningite interne très accusées, poches distendues par un liquide sanguinolent, brunâtre, contenant quelques minces caillots.

Les hémisphères sont comprimés surtout au niveau des circonvolutions frontales qui sont aplaties (Fig. 10 et 11).

La pie-mère est congestionnée, elle s'enlève aisément. Bon nombre de circonvolutions apparaissent très atrophiées.

En somme observation d'hématome de la dure-mère de longue durée, avec transformation kystique et infiltration calcaire des parois.

Diplégie. Hématome bilatéral de la dure-mère. Atrophie secondaire du cerveau. Sclérose atrophique des circonvolutions.

(82)

Idiotie méningo-encéphalitique.

(68)

Il s'agit dans cette observation d'*idiotie méningo-encéphalitique ;* cliniquement, le début marqué par des accidents aigus, les accès de colère, les cognements de tête, l'atrophie légère du membre inférieur gauche qu'expliquent les lésions constatées surtout au niveau de l'hémisphère du côté opposé ; anatomo-pathologiquement, les adhérences de la dure-mère au crâne, la soudure interfrontale de la pie-mère, ses adhérences avec l'écorce cérébrale entraînant après enlèvement de multiples érosions réalisant le type du cerveau paralytique, identifient ce cas à ceux étudiés par Bourneville et classés par lui sous le nom d'*idiotie méningo-encéphalitique* parmi les formes anatomo-pathologiques de l'idiotie.

Les cas de ce genre, écrit Bourneville, pourront sans doute être un jour distraits du cadre des idioties et avoir leur histoire à part (démence précoce, paralysie générale infantile ou juvénile).

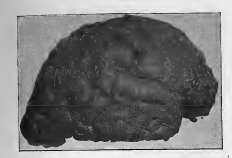


Fig. 8

Atrophie bilatérale symétrique des lobes frontaux : Hémisphère droit. Le lobe frontal est réduit à un véritable meignen, les circonvolutions très minces sont presque papyracées, elles forment un contraste frappant avec les autres circonvolutions.



Fig. 9

Sclérose tubéreuse. Hémisphère gauche. Les points sclérosés et hypertrophiés sont plus clairs, l'un d'entre eux, rectangulaire, apparaît fort nettement au centre de la figure.

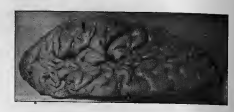


Fig. 10

Pachyméningite hémorragique. Microcéphalie microgyrie. Hémisphère gauche vu par sa convexité. La petitesse des circonvolutions, leurs sinuosités apparaissent très nettement.



Fig. 11

Section transversale de l'hémisphère droit du cerveau représenté figure 10. En haut et à gauche, on voit se détachant de la substance blanche, limitant à gauche le ventricule latéral, le corps calleux extrêmement atrophié, revêtant l'aspect d'un mince feuillet blanc.



Fig. 12

Pseudo-porencéphalie bilatérale et symétrique. Hémisphère droit. La cavité ou porus s'étend transversalement, à son niveau la convexité hémisphérique est déprimée, la pie-mère seule en constitue la paroi externe, elle a été déchirée en un point formant tache noire près du centre de la figure. On voit fort bien les vaisseaux qui la parcourent.



Fig. 13

Pseudo-porencéphalie bilatérale et symétrique. Hémisphère gauche. La cavité a une direction oblique de bas en haut et d'avant en arrière. Elle est moins visible sur la figure que celle du côté opposé parce que la pie-mère qui en constitue la paroi externe n'est pas déprimée à son niveau. Une déchirure de la méninge située au centre de la figure laisse voir la cavité.



Fig. 14

Pseudo-porencéphalie bilatérale et symétrique. Coupe verticale et transversale des hémisphères passant par la partie moyenne des cavités. Photographie du segment antérieur. On se rend bien compte de l'étendue des cavités symétriques et des rapports qu'elles affectent, avec les noyaux gris centraux et les ventricules latéraux. Dans le fond de la cavité gauche, s'aperçoit un réseau blanchâtre constitué par des mailles névrogliques (sinfiltration celluleuse).



Fig. 15

Photographie du segment postérieur montrant les cavités bilatérales et symétriques. La capsule interne les sépare des ventricules latéraux, plus bas la partie externe du noyau lenticulaire forme leur paroi interne.

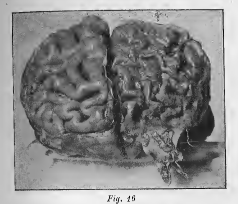


Fig. 16

Méningo-encéphalite chronique avec atrophie de l'hémisphère gauche. La figure représente l'extrémité antérieure du cerveau. Le contraste est frappant entre le lobe frontal droit dont les circonvolutions sont intactes et le lobe frontal gauche aux circonvolutions atrophiées, chagrinées, adhérant à la pie-mère. L'enlèvement de cette méninge a amené la production de vastes érosions, et sur la pie-mère, dont un lambeau est bien visible sur la figure, se voient des îlots de substance grise enlevés avec elle.



Fig. 17

Méningo-encéphalite chronique avec atrophie de l'hémisphère gauche. Pseudo-porencéphalie unilatérale. Photographie de la surface de section transversale de l'encéphale. L'hémisphère gauche est nettement moins volumineux que le droit : il est creusé en plusieurs points de cavités anfractueuses voisines de la convexité.

Vingt et un cas d'idiotie avec autopsie

(74)

Méningite. Méningo-encéphalite. Arrêt simple de développement Sclérose atrophique. Sclérose tubéreuse ou hypertrophique. Microcéphalie. Pseudo-porencéphalie bilatérale et symétrique. Pseudo-porencéphalie unilatérale. Méningo-encéphalite chronique avec atrophie de l'hémisphère gauche.

Parmi les vingt et une autopsies d'idiots q'il nous a été donné de faire ces dernières années, toutes les formes anatomo-pathologiques de l'idiotie ne sont pas représentées, c'est ainsi que l'idiotie symptomatique d'hydrocéphalie n'y figure pas, l'idiotie myxœdémateuse et l'idiotie symptomatique de porencéphalie vraie non plus.

Sur ces vingt et un cas :

la méningite a été rencontrée.	6 fois
la méningo-encéphalite.	8 »
l'arrêt simple de développement. . . .	3 »
la sclérose atrophique	6 »
la sclérose tubéreuse hypertrophique . .	1 »
la pseudo-porencéphalie.	2 »
la microcéphalie par arrêt simple de développement.	1 »
la microcéphalie microgyrique par hématome de la dure-mère.	1 »

Ces altérations n'existent pas toutes isolément, et dans quelques observations nous voyons côte à côte plusieurs d'entre elles.

La méningite coexiste avec la sclérose atrophique dans l'observation XIV, avec l'arrêt simple de développement dans l'observation X. La méningo-encéphalite, la sclérose atrophique et la pseudo-porencéphalie sont notées dans l'observation XXI.

La méningite, la sclérose atrophique et la pseudo-porencéphalie bilatérale se rencontrent enfin dans l'observation XX.

On voit d'après les chiffres que nous venons de citer, que la méningite et la méningo-encéphalite ont été les lésions les plus fréquemment trouvées à l'autopsie de nos malades atteints d'idiotie.

Bon nombre d'entre eux étaient épileptiques, nous n'avons pas

trouvé chez ceux-là des lésions uniformes, et on les trouvera répartis à peu près dans toutes les variétés anatomiques de l'idiotie que nous avons rencontrées.

Il nous reste à faire remarquer que nous venons de décrire un certain nombre de lésions profondément différentes les unes des autres, en rapport avec des altérations vasculaires ou constituées par des modifications interstitielles et parenchymateuses combinées en proportions diverses. Congénitales ou acquises, elles sont tantôt secondaires à une maladie infectieuse de la mère, tantôt attribuables à l'alcoolisme paternel, à la tuberculose du père et de la mère, à leur état dégénératif marqué, tantôt enfin consécutives à une infection de la première enfance.

Ces lésions diffèrent également par leur marche, les unes relevant des processus scléreux à évolution lente sinon arrêtée, les autres, telles les méningo-encépbalites étant caractérisées par des processus franchement inflammatoires encore en activité.

Il apparaît donc bien nettement que l'idiotie est un syndrome que peuvent réaliser nombre de processus morbides divers, n'ayant de commun entre eux que ce fait d'être suffisamment intenses et étendus pour entraîner un arrêt de développement des facultés intellectuelles.

Hémorragie cérébrale, troubles mentaux, lésions osseuses. Œdème des poumons, néphrite interstitielle.

(54)

A souligner les points suivants : Apparition d'idées délirantes de nature mélancolique, sitôt après l'ictus apoplectique. Existence de lésions osseuses du côté paralysé. Coexistence de l'œdème généralisé des poumons et de la néphrite interstitielle.

Contribution à l'étude des troubles psychiques dans la Syringomyélie.

(39)

Observation d'un homme de soixante-trois ans qui, sans antécédents héréditaires, non alcoolique, non syphilitique, reçut en 1870

un éclat d'obus à la jambe gauche, souffrit énormément du froid et subit en captivité de nombreuses privations.

Quelques années plus tard apparurent les premiers signes (douleurs, parésie des sphincters) d'une syringomyélie qui évolua progressivement et dont le malade, près de trente ans plus tard, présentait la plupart des symptômes : atrophie musculaire localisée aux membres supérieurs; attitude dite *main de prédicateur*, tremblement, dissociation syringomyélique, troubles subjectifs de la sensibilité, arthopathies des membres supérieurs, troubles trophiques cutanés et troubles sphinctériens.

Quelque temps après le début de l'affection, l'entourage du malade s'aperçut que son caractère se modifiait ; devenu sombre et peu communicatif, aigri par ses infirmités naissantes, il parlait déjà de mettre fin à ses jours. Ces troubles mentaux s'accentuèrent peu à peu, tandis que la syringomyélie progressait, et sept ans avant la mort, le malade était atteint de mélancolie avec idées de persécution et de suicide, basées sur des hallucinations de l'ouïe. « On lui parlait d'une maladie vénérienne qu'il aurait contractée, on lui reprochait d'avoir manqué de pudeur en présence d'une sœur et de n'avoir pas le courage de se suicider après un tel déshonneur.» Les idées de suicide prirent de plus en plus de corps et le malade se porta, une nuit, cinq coups de couteau dans l'abdomen. Il succomba quelques jours après.

A l'*autopsie* : aspect normal de l'encéphale, intégrité des méninges, syringomyélie gliomateuse de la région cervico-dorsale, atrophies musculaires ; lésions osseuses à type hypertrophique (bavures) des têtes humérales et radiales, prononcées surtout du côté droit.

L'examen histologique a montré de multiples altérations des cellules nerveuses do l'écorce cérébrale, dans les circonvolutions frontales surtout.

Ce cas est intéressant à cause des liens qui rattachent les troubles mentaux à l'affection médullaire. Nous pouvons le rapprocher de ceux observés par Schlesinger et Kienbock, Redlich, Pierre Marie et Guillain, et conclure que : à côté des maladies mentales simplement associées à la syringomyélie, on peut observer à des degrés divers, un état mental caractérisé par un état de dépression mélancolique plus ou moins prononcé, qui peut dans certains cas se compliquer d'idées délirantes de persécution et d'idées de suicide. Cet état mental naîtrait sous l'influence de la perturbation profonde qu'apporte dans la vie des malades l'apparition de certains

symptômes (douleurs, troubles sphinctériens par exemple); sa production serait favorisée par un état de moindre résistance du cerveau, lésé par les facteurs étiologiques ordinaires de la syringomyélie : refroidissement, traumatisme, surmenage, infection.

Psychose et fièvre typhoïde.

(88)

L'épileptique n'est pas seul à tirer bénéfice des atteintes d'une maladie infectieuse et les psychopathes ont été parfois guéris des troubles mentaux qu'ils présentaient, à la suite d'une fièvre typhoïde intercurrente notamment, pareils exemples ne manquent pas dans la littérature médicale.

Ce n'est pas un cas de guérison que je viens communiquer aujourd'hui, mais simplement un fait intéressant d'amélioration passagère.

Le malade C... Désiré, admis à l'asile d'Armentières en 1901, paraît depuis qu'il s'y trouve, tout à fait inconscient de sa situation, ne semblant pas comprendre les questions qu'on lui pose, marmottant des mots incompréhensibles.

Au mois de mars de cette année, il contracta la fièvre typhoïde ; or, pendant le second septenaire de la maladie, il commence par présenter de l'écholalie, puis une nuit, répond aux questions qu'on lui pose, donnant sur son passé et sur sa famille tous les renseignements qui lui sont demandés.

Cette amélioration ne fut malheureusement que transitoire, depuis ce malade est retombé dans la stupeur. L'entourage a simplement remarqué qu'il était plus propre qu'auparavant.

Les cas de ce genre justifient les tentatives thérapeutiques parfois heureuses qui ont été faites, et appellent de nouvelles recherches sur l'influence des toxines microbiennes sur l'évolution des maladies mentales.



Fig. 18

Atrophie du bras droit, secondaire à une paralysie flasque hystérique, guérie subitement après une durée de huit ans. Photographie prise trois mois après le retour des mouvements.

Mutisme, aphonie, amnésie, aphasie — aphasie motrice, amusie, surdité musicale, surdité verbale, cécité verbale, cécité psychique, agraphie — chez un hystérique récemment guéri d'une monoplégie hrachiale droite, remontant à huit ans.

(90)

Un homme de 39 ans, menuisier, ne présentant pas d'autres antécédents héréditaires que l'alcoolisme et le nervosisme paternel, n'ayant jamais présenté de symptômes hystériques manifestes,subit en janvier 1896 un léger traumatisme de l'épaule droite à la suite duquel une paralysie flasque du bras droit s'installa progressivement, accompagnée d'anesthésie absolue du membre.

Jusqu'au mois de décembre 1903, c'est-à-dire durant huit ans, l'état du bras reste stationnaire, lorsqu'une nuit, à la suite d'un rêve, le sujet s'éveille et constate que son bras peut se mouvoir et qu'il est redevenu sensible.

Quelques mois après, à la suite de chagrins, de la perte de sa place, peut-être aussi consécutivement à quelques excès alcooliques, le malade présente des troubles mentaux passagers, que nous croyons être de l'onirisme hallucinatoire. Ces troubles ne durent que quatre jours ; il présente ensuite un mutisme absolu, cessant la nuit pendant le rêve ; deux jours après le sujet peut parler, mais il est aphone et amnésique. Amnésie très marquée, rétro-antérograde, accompagnée d'aphasie motrice légère, d'amusie et de surdité musicale complètes, de surdité verbale légère, de cécité verbale et de cécité psychique très accentuées, d'agraphie. Céphalée localisée au niveau de la région temporo-pariétale gauche.

Non délirant, il présente simplement un état de dépression mélancolique en rapport avec le chagrin que lui cause son amnésie et avec la crainte de ne plus pouvoir travailler.

Les signes physiques constatés sont un hémispasme facial gauche, une atrophie du bras droit — des adhérences fibro-tendineuses limitant les mouvements des doigts de la main droite avaient été antérieurement brisées par nous, — et des troubles sensitivo-sensoriels multiples, variant fréquemment, se groupant parfois sous forme d'hémianesthésie sensitivo-sensorielle. Rien à l'examen laryngoscopique.

L'amnésie, l'aphonie, et l'aphasie présentées par le malade disparurent progressivement sous l'influence de la suggestion à l'état de veille et de l'isolement. Sept mois après le début des accidents, ceux des souvenirs qui étaient restés encore absents réapparaissaient à la suite d'une émotion, l'aphonie cessait en même temps. L'aphasie motrice peu marquée du reste, avait disparu depuis un mois; l'amnésie également. La surdité verbale n'avait duré que trois mois, la cécité verbale quatre. Après sept mois il existait encore un peu de cécité psychique et d'agraphie. Un an après le début, le malade pouvait être considéré comme guéri complètement. Il travaille à présent de son métier de menuisier.

Il n'est point besoin de s'attarder ici à discuter un diagnostic qui s'impose. La monoplégie brachiale si caractéristique, sa guérison subite à la suite d'un rêve, avaient classé le malade parmi les hystériques.

Le mutisme cessant pendant le rêve, l'aphonie coexistant avec l'intégrité de l'appareil vocal, l'amnésie retro-antérograde, l'aphasie irrégulière, survenus après des troubles mentaux que nous considérons comme des équivalents de l'attaque, les troubles si variés et si mobiles de la sensibilité, tous les symptômes enlin, constatés chez D... étaient des manifestations de l'hystérie.

Notre intention n'est pas d'insister sur les diverses particularités de cette observation ; nous ne voudrions cependant pas manquer de faire ressortir le rapprochement que l'on peut faire entre la monoplégie droite, les phénomènes aphasiques et la céphalée localisée de façon persistante au niveau de l'hémisphère gauche. Ce n'est du reste pas là un fait isolé, Raymond et Janet ont déjà insisté sur ce point. Peut-être existait-il chez D... au niveau de l'écorce cérébrale gauche l'épine organique qui, selon l'expression de Dupré, provoque l'apparition et détermine le siège des accidents hystériques.

Le nombre, la variété des phénomènes observés, nous ont invité à publier cette observation qui montre bien que l'hystérie peut réaliser les troubles les plus divers de la fonction du langage.

Les tubercules des pédoncules cérébraux.

(26)

Ce travail comprend une observation personnelle avec autopsie et examen histologique, puis l'analyse de 42 observations de cas

analogues ; vient ensuite une étude générale des tubercules des pédoncules cérébraux.

Observation. — Il s'agissait d'une fillette de 7 ans présentant le facies d'Hutchinson. Il y avait une paralysie complète du moteur oculaire commun gauche et une parésie du même nerf du côté droit ; un peu de névrite optique surtout à droite ; de la paralysie du facial inférieur droit ; de la dysarthrie par parésie linguale ; de la démarche ébrieuse et une hémiplégie droite. La sensibilité semblait intacte.



Fig. 19

L'autopsie a montré l'existence d'un tubercule occupant presque toute la région de la calotte pédonculaire et ayant détruit ou altéré la plupart des éléments : 1° des noyaux de la troisième paire et des fibres intra-pédonculaires du même nerf surtout à gauche ; 2° de la portion postérieure du noyau rouge et du pédoncule cérébelleux supérieur gauche ; 3° du ruban de Reil ; 4° du locus niger gauche ; 5° le pied du pédoncule cérébral gauche.

Il est intéressant de souligner ici qu'à la suite de l'interruption des pédoncules cérébelleux supérieurs au niveau des pédoncules cérébraux, nous avons constaté qu'un petit nombre de leurs fibres dégénèrent, elles semblent correspondre au faisceau rubro-cérébelleux décrit par Déjerine, Brissaud et Levaditi.

Les conclusions de notre travail sont les suivantes :

Les tubercules des pédoncules cérébraux dont nous avons pu réunir *quarante-trois cas*, sont les tumeurs les plus fréquentes de la région. Le *jeune âge* est plus particulièrement frappé, et le *sexe masculin* prédomine chez les malades.

Le *volume* et le *siège* de ces tubercules varient. Leur *structure* est celle des tubercules en général.

A leur *centre*, le tissu nerveux est complètement détruit ; il en résulte après un certain temps des dégénérescences secondaires.

A leur *périphérie*, le tissu néoplasique s'infiltre et dissocie plus qu'il ne comprime, de sorte que l'étendue des destructions nerveuses n'est pas en rapport avec le volume apparent de la tumeur. La substance nerveuse y est mélangée aux éléments embryonnaires, elle peut conserver plus ou moins complètement ses propriétés.

L'*hydrocéphalie*, la *méningite tuberculeuse*, la *tuberculose* des autres organes, accompagnent ou compliquent les tubercules des pédoncules cérébraux.

Aussi, leur *symptomatologie* est-elle complexe ; ces tubercules donnent naissance à des symptômes communs aux différentes tumeurs intra-crâniennes (phénomènes dits de compression) et à des troubles symptomatiques d'une lésion en foyer. Ces derniers, qui auraient fait défaut dans le cas de Gintrac, varient avec le siège du tubercule dans le pédoncule.

Ils constituent dans un grand nombre des cas, un *syndrome alterne supérieur*, dont les éléments constitutifs sont très variables; *syndrome de Weber* (paralysie de la 3e paire du côté de la lésion, paralysie des membres, de l'hypoglosse et du facial inférieur du côté

opposé) *de Benedikt* (paralysie de la 3e paire du côté de la lésion, tremblement volontaire des membres de l'autre côté), etc.

La *marche* de l'affection varie presque avec chaque cas.

La *durée* parfois très courte, n'a jamais dépassé deux ans.

Le *diagnostic de siège* n'est possible que lorsqu'on se trouve en présence d'un syndrome alterne supérieur, encore alors peut-on avoir affaire à une compression de voisinage, à une simple coïncidence de symptômes dus à la coexistence de lésions de siège différent, à l'hystérie.

Le *diagnostic du tubercule*, toujours douteux, s'appuiera sur la jeunesse du sujet, l'existence de tuberculose ailleurs.

Gliomes et formation cavitaire de la moelle.

NEUROFIBROMES RADICULAIRES. — NÉVRITE DES SCIATIQUES.

Contribution à l'étude de la lésion dite syringomyélie.

(27)

Comme l'indique notre titre, on trouvera dans ce travail la description de lésions multiples et complexes du système nerveux : dans la *moelle* trois gliomes, dont un creusé d'une cavité ; dans les *racines* des neurofibromes ; au niveau des *sciatiques*, une névrite interstitielle très accusée.

L'observation peut se résumer comme suit: premier traumatisme suivi d'atrophie et de paralysie de la jambe gauche ; guérison. Deux ans après, second traumatisme, suivi très rapidement d'atrophie musculaire totale et complète avec impotence et ataxie, et de troubles de la sensibilité subjective (douleurs) et objective (*anesthésie tactile surtout nette aux mains, sans analgésie ni thermo-anesthésie*). Exagération des réflexes. Pas de troubles trophiques cutanés, articulaires ou osseux.

L'étude que nous avons faite des gliomes et de la cavité nous a été une occasion de rechercher la pathogénie de cette dernière lésion. Nous avons été ainsi amené à passer en revue les opinions des auteurs sur cette question et à tenter une classification des *syringomyélies* ou, si l'on veut employer avec Roger un terme plus général, des *cœlomyélies*. Cette revue ne paraîtra pas inutile si l'on

songe aux variations nombreuses qu'a subies la conception de la syringomyélie depuis qu'elle a été signalée pour la première fois par Ollivier d'Angers.

Observation de Chorée chronique héréditaire d'Huntington

EXAMEN HISTOLOGIQUE

(24)

Sujet de 43 ans, fils et frère de choréique présentant les symptômes classiques de l'affection.

La chorée débuta à vingt-quatre ans, elle évolua rapidement. Les pieds et les bras sont d'abord pris, et, quatre ans après le début, la tête est également le siège des mouvements. Non modifiés par la volonté, ces mouvements choréiques existaient pendant la nuit, et, durant son sommeil, notre malade donnait des coups de pieds et gesticulait. Ajoutons que les membres gauches furent toujours les plus atteints. Depuis quelques années, lo malade rêvait beaucoup et tout haut.

Progressivement, son état mental devint inquiétant, il s'aigrit, devint susceptible, hargneux, des troubles intellectuels se manifestèrent chez lui et nécessitèrent son admission à l'asile d'aliénés.

Il s'affaiblit peu à peu, tomba dans le marasme tandis que les mouvements choréiques devenaient de moins en moins accusés. Il mourut quelques mois plus tard.

Autopsie.— Œdème et congestion méningés. Légère atrophie des circonvolutions. L'examen histologique donne les résultats suivants:

Altération des cellules pyramidales et des petites cellules de l'écorce cérébrale allant de la raréfaction protoplasmique périnucléaire jusqu'à la désintégration presque complète des corps cellulaires. Infiltration interstitielle et péricellulaire de petites cellules rondes à gros noyau, à protoplasme souvent imperceptible, dans tout le cortex et principalement au niveau des circonvolutions ascendantes droites. Ces petites cellules rondes déjà signalées par Greppin, par Lannois et Paviot, et par Rispal, nous semblent bien de nature névroglique. Ces altérations cellulaires et l'infiltration de cellules névrogliques existent également dans la moelle et notamment dans la colonne de Clarke. Pas de dégénérescence médullaire régulièrement distribuée ; nerfs périphériques à peu près intacts.

Tibia en fourreau de sabre chez un sujet atteint de chorée chronique héréditaire.

(55)

Tibia gauche d'un homme de 57 ans qui était atteint de chorée chronique héréditaire. Cet os, long de 34 centimètres environ, présente une vaste hyperostose qui sur une hauteur de 18 centimètres intéresse les face interne et externe de la diaphyse osseuse.

Du fait de cette hyperostose, la forme de l'os est profondément modifiée, il est arqué en fourreau de sabre, et lorsqu'on le pose sur une table, sa face postérieure forme un arc dont la flèche mesure 43 millimètres.

Outre que le malade ne présentait pas d'autres déformations osseuses qui pouvaient faire songer au rachitisme, ce tibia dont l'hyperostose est si évidente n'offre pas les courbures qui caractérisent l'os rachitique ; il présente bien il est vrai une concavité postérieure très accusée mais on sait que ce n'est pas là un caractère susceptible de faire repousser la nature hérédo-syphilitique du tibia en fourreau de sabre. Il semble donc bien que les déformations que l'on observe sur l'os présenté répondent aux descriptions que l'on a données du tibia hérédo-syphilitique.

Cette constatation n'est pas sans importance, car aucun élément ne doit être négligé de ce qui peut servir à jeter un peu de lumière sur l'étiologie et la nature de la chorée chronique héréditaire.

Sur un cas de Goître exnphtalmique et Hystérie avec accès d'Autnmatisme ambulatnire.

(10)

L'étiologie commune au goître exophtalmique et à l'hystérie, fait que ces deux névroses peuvent simultanément ou successivement évoluer sur un terrain aussi bien préparé pour chacune d'elles. Tantôt une des névroses, le goître par exemple, prédomine, et il est quelquefois délicat de dégager du tableau clinique quelques signes frustes d'hystérie ; ou bien l'hystérie attire l'attention et c'est la

maladie de Graves qu'il faut rechercher. Dans d'autres cas, enfin les deux névroses sont très accentuées et leur diagnostic est des plus aisés. C'est à un cas de ce genre qu'a trait l'observation suivante, où l'automatisme ambulatoire hystérique associé à la maladie de Graves offre un tableau clinique des plus curieux :

Il s'agit d'un malade sur lequel pèse une *hérédité* collatérale : mort en convulsions de deux frères et d'une sœur. A cette hérédité vient se surajouter de l'enfance à l'âge adulte une série d'accidents et d'émotions vives, telle qu'elle ne tarde pas à constituer chez lui un état mental dont le principal caractère est la production d'*idées fixes* qui engendrent deux accès successifs d'*automatisme ambulatoire*.

Buc..., interné sur sa demande à Ville-Évrard, y a, sitôt entré, une série d'attaques d'hystérie qui journalières d'abord, s'espacèrent peu à peu. Après une année, l'hystérie semblait s'amender lorsque à la suite d'une nouvelle émotion apparut le *goître exophtalmique*. Pendant quatre années, cette névrose évolua seule, réunissant chez notre malade la presque totalité de son tableau clinique. Puis, à la suite d'un refus de mise en liberté, reconstitution de l'état mental, apparition d'une idée fixe d'évasion réalisée en un dernier accès d'automatisme ambulatoire qui amène Buc... à Lille.

Au point de vue de la marche de la maladie, il n'est pas sans intérêt de constater l'action réciproque des deux névroses en présence. D'abord hystérique, le malade devient basedowien pour être de nouveau sujet à des accidents hystériques.

Sitôt les étouffements et le tremblement apparus, plus d'attaques, et d'autre part, l'accès d'automatisme ambulatoire terminé, les troubles basedowiens sont réduits à leur minimum. Les deux névroses semblent ici s'exclure, et, détail curieux, le passage de l'une à l'autre a été dans tous les cas provoqué par une *émotion*.

Du fait de la réunion de l'hystérie et du goître sur un même terrain, est résulté un *pronostic* plutôt favorable; depuis 1891, date du début du goître, et malgré l'intensité de ce dernier, l'état du malade n'est pas trop mauvais ; on peut l'attribuer aux rémissions provoquées par l'hystérie et espérer que la durée de celles-ci procurera à notre intéressant ambulant une vie supportable.

Paralysie flasque du bras gauche, due à un ramollissement cérébral survenu chez un épileptique ; non participation de ce bras aux convulsions des attaques. Foyer de ramollissement remontant à seize ans, présentant l'aspect de l'infiltration celluleuse ; dégénérescence secondaire ; examen histologique.

(58)

Chez un alcoolique artério-scléreux apparaissent vers quarante ans des crises d'épilepsie. A quarante-cinq ans survient un ictus suivi d'hémiplégie gauche avec prédominance des phénomènes paralytiques du côté du bras qui est *flasque*, et de plus complètement insensible ; amblyopie de l'œil gauche consécutive. Peu après, apparition d'idées délirantes de persécution.

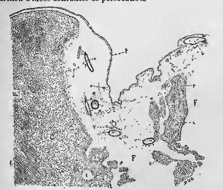


Fig. 20

Coupe passant par la paroi d'un foyer de ramollissement cérébral ancien, présentant l'aspect décrit sous le nom d'infiltration celluleuse. P, pie-mère ; C, substance cérébrale formant la paroi du fyoer ; l, lacunes dans la trame névroglique de la paroi du foyer ; C, cellules nerveuses des parties saines de la substance cérébrale ; f, fibres à myéline ; F, cavité du foyer ; t, travées névrogliques ; p, traînée pigmentaires péricapillaires ; v, vaisseaux perméables, non altérés. V, groupes de vaisseaux de diverses dimensions.

Les convulsions cloniques jusque-là généralisées ne s'étendent plus au bras paralysé et apparaissent à peine à la jambe.

On note une etrophie progressive de la jambe et surtout du bras gauche, et des troubles trophiques divers. Le malade meurt à soixante-deux ens.

A l'autopsie, ancien foyer de ramollissement dens le territoire de la sylvienne droite, présentant l'aspect de l'infiltration celluleuse, ayant détruit la troisième frontale droite, les parties moyenne et inférieure des ascendantes du même côté, la partie postérieure du segment postérieur de la capsule interne. On note une atrophie de la couche optique droite, et une hémiatrophio gauche de la moelle cervicale. Athérome des artères du cerveau. Athérome aortique.

L'examen histologique montre des lésions peu accentuées de l'écorce cérébrele tant dans ses parties antérieures que moyennes. L'infiltration celluleuse du foyer de ramollissement apparaît constituée par une trame névroglique parcourue par de nombreux vaisseaux perméables dont le calibre et l'état des parois attestent l'ancienneté (Fig. 20). Dans la moelle hémiatrophiée, le faisceau pyramidal est dégénéré, la corne antérieure du renflement cervical présente des eltérations cellulaires de quelques éléments de ses différents groupes ganglionnaires, ces lésions peraissent exister à peu près au même degré dans la corne antérieure du côté opposé.

Les lésions de l'écorce des lobes frontaux sont analogues à celles que l'on a trouvéea chez certains épileptiques.

La coexistence de l'altération des radiations optiques et de l'amblyopie croisée, de le destruction de la partie moyenne des circonvolutions ascendantes et de l'abolition de la motilité du bras du côté opposé confirme ce que nous savons sur les localisations cérébrales.

Enfin, constatation intéressante : Consécutivement à la destruction complète du centre des mouvements du membre supérieur gauche, les convulsions cloniques survenant au cours de l'attaque d'épilepsie ne s'étendent plus à ce membre melgré l'intégrité relative de la corne antérieure correspondante de la moelle.

Il est ainsi démontré une fois de plua, que le rôle prépondérant dans la genèse de l'épilepsie est dévolu à la substance corticale du cerveau, et que l'intégrité du centre moteur cortical du membre est nécessaire pour que les mouvements convulsifs de l'attaque d'épilepsie s'étendent à ce membre.

Epilepsie et maladies intercurrentes.

(23)

De loin en loin, les observateurs publient des cas où des crises cessèrent chez des épileptiques lors de l'apparition d'une maladie, le plus souvent fébrile; en 1892, M. le professeur COMBEMALE publia quelques observations d'épileptiques chez lesquels une variole arrêta les crises. Nous avons cru qu'il était intéressant de relever les faits de ce genre dans un service aussi important que le quartier des épileptiques de l'Asile de Bailleul.

La Grippe exerce sur l'épilepsie une influence évidente; lors de la fameuse épidémie de 1889, 22 épileptiques furent grippées, or pendant environ quinze jours qu'elles furent alitées, pas une seule n'eut de crise alors que bon nombre d'entre elles tombaient tous les jours ou plusieurs fois par semaine.

La Fièvre typhoïde amena dans un cas la suspension des accès.

L'embarras gastrique fébrile est susceptible d'exercer cet effet chez les épileptiques, nous en avons relaté un exemple; et dans un autre cas, une angine exerça pareille influence.

L'Ictère a été chez plusieurs malades cause de la suspension et même de la suppression des attaques chez une malade présentant pendant quinze ans des crises hystéro-épileptiques, lesquelles, à la suite d'un ictère prolongé, disparurent d'une façon définitive.

La Scarlatine et la Variole ont suspendu les crises dans l'observation suivante :

Dev.., Sidonie, 38 ans, tombe d'épilepsie depuis l'âge de sept ans; elle présente à peu près régulièrement deux séries d'une dizaine de crises, mensuellement. A 28 ans, elle fait la scarlatine et reste six semaines sans tomber. A 30 ans, elle contracte la variole, et reste encore six semaines sans présenter d'accès.

L'Erysipèle, même lorsqu'il est bénin, suspend les crises épileptiques; il en a été ainsi chez plusieurs malades qui tombaient cependant tous les jours. La nommée Dem... sujette environ trois fois par an à l'érysipèle, ne tombe pas pendant qu'elle en est atteinte.

La Tuberculose semble exercer sur les crises d'épilepsie une très grande influence, et on peut presque dire que, au fur et à mesure

qu'elle fait des progrès, les crises diminuent et finissent par disparaître.

Sur 61 décès constatés en 4 ans dans le quartier des épileptiques, on relève 43 cas de mort à la suite de crises sub-intrantes, les 16 autres sont dus à la tuberculose, et dans ces derniers cas, il y a six mois ou un an que les malades ne tombent plus lorsqu'elles succombent aux progrès de la phtisie.

Les différentes maladies infectieuses, exercent une action d'arrêt sur les crises épileptiques, mais cette action, cesse généralement avec la maladie infectieuse elle-même, et l'épileptique a ensuite de nouveaux accès plus violents et souvent plus fréquents qu'avant sa maladie.

Epilepsie et maladies intercurrentes.

(77)

Dans le courant de 1904 une véritable épidémie de *broncho-pneumonie* sévit dans le quartier des enfants idiots et épileptiques de l'asile d'Armentières et nous avons eu l'occasion dans deux cas de voir cette affection exercer sur l'épilepsie une action manifeste :

Dans une première observation, l'action défavorable a été des plus nettes et nous voyons le malade succomber dans un état de mal déterminé par l'infection.

Dans l'observation suivante au contraire, la même infection, après avoir également produit une sorte d'état de mal, a exercé une action d'arrêt définitive sur l'épilepsie.

Dans d'autres cas, la *rougeole*, la *grippe* et une *entérite* ont successivement exercé sur les crises une action d'arrêt.

La *fièvre typhoïde* a exercé une action d'arrêt très nette, dans un cas.

La *tuberculose* enfin paraît avoir déterminé la cessation des crises dans un autre.

En réalité rien de bien régulier n'est constaté dans cette action des maladies infectieuses sur l'épilepsie. et il est curieux de voir la fièvre typhoïde par exemple exercer tantôt une action favorable tantôt très défavorable sur la marche des accidents. L'obscurité qui entoure encore les causes de l'épilepsie ne nous permet pas de chercher actuellement ici l'explication des phénomènes que nous avons rapportés.

Epilepsie et maladies intercurrentes.

(87)

Une petite épidémie de broncho-pneumonie ayant éclaté à l'asile dans la section des enfants idiots et épileptiques, nous avons pu une fois encore constater l'influence exercée par la maladie fébrile sur les manifestations convulsives de l'épilepsie.

Sur cinq épileptiques atteints d'une même maladie fébrile, l'une présente un nombre considérable d'attaques et meurt, trois autres voient leurs crises disparaître ou diminuer en nombre pendant quelque temps, une dernière n'est influencée ni en bien ni en mal par l'infection.

Ce n'est du reste qu'exceptionnellement que les épileptiques ont à se féliciter d'avoir été atteints d'une maladie fébrile; si nous avons pu observer une disparition prolongée et dans certains cas définitive du mal comitial, le plus souvent les malades rattrapent comme on l'a dit, le temps perdu, si bien que après quinze jours, un, deux ou trois mois, les attaques reparaissent plus nombreuses qu'auparavant.

A propos de la latéro-station gauche, moyen épilepto-frénateur.

(86)

Il y a quelques années, Mac Conaghey, d'Édimbourg, déclara que pour arrêter un accès d'épilepsie, il suffit de placer le malade sur le côté gauche pendant la période tonique, la période clonique est ainsi supprimée, et bientôt le malade revient à lui. Au congrès de Pau, Crocq, de Bruxelles, fit une communication sur ce qu'il a appelé la latéro-station gauche ; ce procédé lui a donné les meilleurs résultats, et il lui paraît capable non seulement d'arrêter les attaques, mais d'en diminuer la fréquence et l'intensité.

A l'asile d'Armentières, nous avons pu expérimenter ce procédé chez un grand nombre d'épileptiques ; dans aucun cas nous n'avons obtenu les résultats satisfaisants dont parlent les auteurs précités.

Maladie de Friedreich. Rééducation motrice.

(73)

Observation d'un jeune garçon de 15 ans, atteint de maladie de Friedreich.

Sauf sa grand'mère paternelle, aliénée, morte à 45 ans dans un asile, il n'y a rien à relever dans les antécédents héréditaires du malade. Il est fils unique.

La maladie actuelle a débuté vers l'âge de 7 ans par des difficultés dans le mouvement, et des troubles de la parole, etc. Les mouvements choréiformes étaient si marqués à l'âge de 10 ans que le diagnostic de chorée fut porté; mais l'attitude spéciale notée dès lors permit rapidement de penser à la maladie de Friedreich.

Les divers troubles présentés par le malade s'accentuèrent progressivement, sauf une aggravation subite qui survint vers l'âge de 12 ans, et le priva momentanément de mouvement et de parole mais ne persista pas.

Actuellement il présente tous les signes qui caractérisent la maladie de Friedreich arrivée à la période d'impotence.

A noter en particulier un vertige visuel très caractéristique, apparaissant d'une façon intermittente par crises de plusieurs heures et débutant par un nystagmus plus intense.

Maladie de Friedreich. Rééducation motrice.

(85)

Nous avons mis en pratique chez le malade précédent la séri des exercices préconisés par Frenkel, le malade étant successivement couché, assis, debout et immobile, marchant. Après un an, on peut constater d'après les divers spécimens d'écriture que nous présentons qu'une amélioration réelle s'est produite du côté des membres supérieurs. En ce qui concerne l'équilibre, les progrès ont été plus lents, cependant le petit malade qui, il y a quelques

mois, ne pouvait parvenir à se tenir debout, peut actuellement le faire et rester ainsi durant 25 à 30 secondes.

Enfin, l'état général est très amélioré et la différence de poids entre juillet 1905 et juillet 1906 se traduit par une augmentation de 17 kilogrammes.

Variole chez un hémiplégique avec éruption limitée au côté sain.

(8)

Quatre cas d'hémorragie cérébrale avec inondation ventriculaire.

(19)

Hémiathétose post-variolique.

(12)

Hématome de la dure-mère.

(20)

Femme de 87 ans, ayant présenté à la suite d'un ictus une hémiplégie avec hémianesthésie. Contracture légère. État semi-comateux pendant les trois dernières semaines. A l'autopsie, vaste hématome de la dure-mère, du côté opposé à l'hémiplégie.

Sur un cas d'endothéliome cérébral.

(6)

Ramollissement limité au segment interne du noyau lenticulaire droit ; brèves considérations à propos de cette observation unique sur le rôle du noyau lenticulaire.

(4)

Hémorragie de l'ergot de Morand gauche au cours d'une fièvre typhoïde. — Déviation conjuguée de la tête et des yeux.

(45)

Il s'agit d'un homme de 56 ans, alcoolique athéromateux, qui, au cours d'une fièvre typhoïde, tombe dans le coma, présente de la déviation conjuguée de la tête et des yeux, meurt deux heures après, et à l'autopsie duquel on constate de l'œdème des méninges et une hémorragie de l'ergot de Morand gauche.

Fracture spontanée des fémurs dans un cas de tabes supérieur probable.

(21)

Après une période préataxique de quatorze ans, durant laquelle les symptômes sensitifs existèrent seuls, l'ataxie apparaît, frappant seulement les membres supérieurs, en même temps que la vue baisse peu à peu; le signe d'Argyl Robertson est constaté, les réservoirs restent intacts, le réflexe rotulien conservé, pas d'ataxie des membres inférieurs.

Dix ans après le début, fracture spontanée et indolore du col du fémur droit depuis quelque temps siège de douleurs fulgurantes; cinq mois après nouvelle fracture spontanée du fémur gauche cette fois.

Sur un cas de paramyoclonus multiplex.

(28)

Un cas de maladie des tics.

(11)

Monoplégie hrachiale au cours de la chorée de Sydinham.

(29)

Agée de 14 ans, notre choréique, fille d'alcoolique et de rhumatisante, nièce d'aliéné, tante de choréique comme elle, fut placée

dès son enfance, dans les conditions nécessaires pour faire du rhumatisme; plus tard, de nouvelles causes de refroidissement déterminaient l'apparition de rhumatisme polyarticulaire subaigu et, peu après, à l'occasion de quelques émotions, se montraient les premiers symptômes d'une chorée de Sydenham d'abord unilatérale, puis bientôt généralisée. Deux mois après le début, les mouvements diminuaient dans le bras droit, et faisaient place à une paralysie incomplète laissant les doigts presque indemnes. Cette paralysie fut d'une durée totale de trois semaines; elle guérit sans laisser de traces.

Deux mois plus tard, tout mouvement choréique avait disparu.

Un cas de paralysie diphtérique généralisée.

(78)

Une femme de 29 ans, aux antécédents héréditaires d'ordre névropathique chargés, fait une angine diphtérique assez grave qui débuta le 30 mai 1904 : fausses membranes prédominant à gauche, adénopathie cervicale douloureuse, fétidité de l'haleine, diphtérie nasale concomitante; environ un mois après, apparurent une paralysie palato-pharyngée, surtout marquée à gauche, luette déviée à droite, et une paralysie des constricteurs de la glotte bientôt suivie de paralysie de l'accommodation et de strabisme, de paralysie transitoire des muscles abdominaux puis du sphincter anal. A la suite du retour des règles, recrudescence des troubles palato-pharyngés, paralysie des jambes puis des bras, réalisant ainsi une paralysie presque généralisée qui demeura stationnaire durant le mois d'août, prédominance des symptômes au niveau du bras gauche et de la jambe droite, abolition des réflexes et de la sensibilité, profond amaigrissement, atrophie musculaire, cachexie; en septembre, régression des phénomènes; fin octobre, guérison.

II

APPAREIL RESPIRATOIRE

Diagnostic précoce de la tuberculose pulmonaire par la tuberculine.
États généraux et éruptions que comporte parfois la réaction.

(2)

M. le professeur Grasset, à l'Académie de médecine (séance du 25 février 1896), a montré que la tuberculine, maniée avec prudence chez l'homme, jouissait des mêmes propriétés diagnostiques si l'on peut dire, que chez l'animal. Immédiatement nous nous attachâmes, avec M. le professeur Combemale, à rechercher sur un certain nombre de malades du service, si, grâce à l'injection de doses minimes de tuberculine, il ne serait pas possible de devancer le moment où le microscope intervient utilement, de poser un diagnostic bien avant l'apparition du bacille dans les crachats, et, chose utile entre toutes, de commencer, dès ce résultat connu, un traitement d'autant plus bienfaisant qu'il serait institué plus tôt. Voici quelques-uns des matériaux de ce travail, qui confirmait du reste ce qu'avait annoncé M. Grasset sur cette question.

Dans nos premières expériences, qui ont porté tant sur des malades indemnes de phtisie que sur ceux que le laboratoire nous avait révélés tuberculeux, nous avons pu constater tout d'abord que la dose proposée (2 décimilligr. 5 de tuberculine), était le plus généralement insuffisante pour produire une réaction.

La courbe thermométrique de dix malades injectés, non tuberculeux ou tuberculeux à des périodes avancées, n'a rien accusé et pas plus que l'état local, leur état général ne s'est modifié d'une façon apparente.

Nous nous sommes cru alors dans quelques cas autorisés à faire usage de doses plus élevées. Nous appelons surtout l'attention sur les résultats obtenus avec 2, 5, 3 et 5 décimilligrammes dans des cas de tuberculose cachée derrière un emphysème pulmonaire, une pleurésie sèche, une pleurésie séro-fibrineuse, une pneumonie lobaire aiguë.

Dans les cas I et II, où nous avons injecté 25 et 3 décimilligrammes, la réaction a été suffisante, quoique sans gravité pour nous démontrer que derrière un emphysème pulmonaire, une pleurésie sèche, il y avait de la graine de tuberculose qui germait; la réaction s'est traduite par de la courbature générale, de la céphalée, des douleurs articulaires, de l'anorexie, de l'abattement, une élévation graduelle de température d'un degré ; la réaction s'est montrée de 18 à 24 heures après l'injection et a duré deux jours dans le cas tardif (obs. I), un jour dans le cas normal (obs. II). Plus elle tarde à se produire, plus la réaction dure, pourrait-on dire, d'après ces deux faits.

Dans les cas III et IV, 5 décimilligrammes de tuberculine ont produit des effets réellement trop marqués, n'ayant pas été même sans présenter quelque danger, pour l'observation IV particulièrement.

La tuberculose soupçonnée a pu être affirmée, mais la réaction a présenté quelques caractères nouveaux: elle a été d'abord quasi immédiate; de quatre à six heures après l'injection, douleur locale, puis douleurs articulaires, lombaires et interscapulaires, fièvre enfin d'un degré, constatée huit heures après. Elle a ensuite persisté plusieurs jours, dans l'un des cas sans exacerbation de la température (obs. III) le soir suivant, mais aussi sans rémission matinale sérieuse ; dans l'autre cas (obs. IV) avec ascension thermique énorme (3° vingt heures après et 2°5 vingt-quatre heures après, 1° et 1°5 quarante-huit et soixante heures après); l'abattement, la céphalée, le subdélirium, les sueurs, l'anorexie, les vomissements alimentaires marchant de pair avec cette fièvre. Enfin elle s'est accompagnée d'une éruption maculo-papuleuse survenant deux et trois jours après l'injection, commençant quand s'amendent les phénomènes généraux, augmentant graduellement pour s'effacer ensuite lentement, le tout durant de trois à cinq jours. Cette réaction excessive, on le remarquera, s'est produite chez des tuberculeux dont les lésions occupaient certainement une plus grande surface que les deux premiers; le nombre des granulations tuberculeuses disséminées dans l'organisme entre donc en ligne de compte pour amener la violence de la réaction à la tuberculine.

Nous sommes en droit de supposer que si ces malades avaient reçu, comme ceux des observations I et II, une dose moindre de moitié, la réaction, tout en étant suffisamment instructive, eût été moins grave. La dose de 2 décimilligr. 5 de tuberculine injectée à

des malades supposés atteints d'une tuberculose au début peut donc, par une réaction sans gravité, déceler la tuberculose commençante. C'est là une conclusion que nos premières recherches ne laissaient pas prévoir.

Nous concluons que l'injection de tuberculine est un moyen de diagnostic précoce de la tuberculose auquel il sera bon d'avoir recours dans les cas douteux, tout en surveillant la vive réaction qu'elle comporte parfois, lorsqu'on a cru pour des raisons diverses devoir dépasser la dose de 2,5 décimilligrammes.

Nous signalons aussi à côté de la fièvre, phénomène réactionnel connu, la possibilité d'une éruption, uniquement attribuable à la tuberculine.

Pleuro-tuberculose hémorragique aréolaire.

(62)

Emphysème sous-cutané de la face du cou et du tronc, dû à une perforation du larynx chez un tuberculeux.

(13)

Installation d'un pavillon d'isolement pour aliénés tuberculeux à l'asile d'Armentières.

(40)

III

APPAREIL CIRCULATOIRE

Bride fibreuse d'origine congénitale siégeant au niveau de l'orifice aortique.

(43)

Chez un homme âgé de quarante-huit ans, de taille au-dessous de la moyenne, semi-idiot microcéphale, présentant de nombreux stigmates physiques de dégénérescence, nous avons trouvé un cœur petit dont l'orifice mitral étroit n'admettait que l'extrémité de deux doigts et dont l'orifice aortique, également petit, était le siège de 'anomalie suivante : une bride fibreuse, de couleur blanc-grisâtre, d'épaisseur variant entre un et deux millimètres, longue de deux centimètres et demi, était fixée d'une part sur l'endocarde, immédiatement au-dessous de la ligne d'insertion valvulaire, franchissait l'orifice aortique pour aller se perdre d'autre part, sur la paroi de l'artère coronaire gauche, à quelques millimètres de son orifice

Cette bride que l'on doit rapprocher des autres vices de conformation présentés par le malade, ne saurait être dans l'espèce considérée que comme une simple curiosité anatomique. Il n'en était pas moins intéressant de signaler une fois de plus l'existence d'anomalies de ce genre, susceptibles dans des conditions anatomiques déterminées d'être la cause de bruits anormaux.

Anomalie des sigmoïdes aortiques.

(44)

Cœur dont l'orifice aortique n'est muni que de deux valvules : celles-ci, plus grandes que normalement, assurent parfaitement l'occlusion de l'orifice artériel.

Un cas de tuberculose du myocarde.

(54)

Chez un homme de 31 ans qui n'avait pas présenté d'autres symptômes qu'une légère oppression et de la douleur au niveau de l'épigastre, nous avons trouvé à l'autopsie deux volumineux tubercules situés dans les parois de l'oreillette droite ; l'un d'eux avait en plusieurs points perforé l'endocarde. Ces tubercules non ramollis, de consistance fibreuse, présentaient les caractères histologiques suivants : vaste agglomération de follicules tuberculeux et d'éléments embryonnaires infiltrés dans un stroma conjonctif d'une extrême richesse, vascularisation peu marquée, altérations diverses des fibres musculaires du cœur dissociées par les éléments du tubercule. Des bacilles tuberculeux ont été colorés dans des cellules géantes et dans un vaisseau sanguin. Outre la lésion cardiaque et la pneumonie à laquelle avait succombé le malade on ne trouva quo quelques ganglions trachéobronchiques caséifiés et un petit tubercule cérébral.

La tuberculose du myocarde.

(79)

Étude d'ensemble basée sur 185 cas de tuberculose du myocarde résumés à la fin du travail dans une série de tableaux analytiques.

Après un long historique de la question et le chapitre étiologie, vient l'étude anatomo-pathologique où sont successivement étudiées :

- Les granulations miliaires du myocarde;
- Les gros tubercules ou nodules ;
- L'infiltration tuberculeuse ou tuberculose diffuse;
- Les myocardites tuberculeuses folliculaires;
- Les myocardites tuberculeuses non folliculaires (interstitielles et parenchymateuses).

Les gros tubercules sont les plus souvent rencontrés (83 fois) ; viennent ensuite les granulations miliaires (41 fois), l'infiltration



Fig. 21

Tuberculose du myocarde chez un homme de 31 ans. Le cœur est vu par sa face postérieure, l'oreillette et le ventricule droits sont ouverts. On aperçoit en haut et à droite la surface de section d'un volumineux nodule tuberculeux siégeant dans la partie latérale de la paroi auriculaire droite ; la moitié postérieure de ce nodule a été enlevée. Un autre nodule presque aussi volumineux siège dans la partie antérieure de la paroi de l'oreillette, il fait dans la cavité auriculaire une saillie que l'on peut distinguer à gauche de la partie verticale de l'ombre portée par l'autre tubercule.

(12 fois), la sclérose (6 fois). Le siège des lésions est surtout le ventricule gauche (49 fois), puis l'oreillette droite (46 fois), le ventricule droit (45 fois), les autres parties du cœur étant moins souvent lésées.

Le diagnostic anatomique puis les lésions concomitantes sont ensuite étudiées : les altérations de l'endocarde et du péricarde en particulier. L'endocarde peut être épaissi au voisinage du tubercule, il peut être perforé par lui, il peut être le siège de la lésion primitive.

La pathologie expérimentale et comparée sont chacune l'objet d'un chapitre spécial où sont étudiées les diverses modalités anatomo-pathologiques retrouvées chez les animaux, puis vient la pathogénie, l'étude clinique, le diagnostic et enfin le pronostic.

La tuberculose du myocarde a toujours été jusqu'aujourd'hui une trouvaille d'autopsie. A côté des signes banals de l'insuffisance du myocarde, il existe fréquemment des phénomènes de collapsus d'apparition soudaine, de courte durée, de disparition brusque, dus selon Eisenmenger à une diminution subite et passagère de l'activité du myocarde. A noter également la grande fréquence de la mort subite.

La pronostic varie avec le volume et le siège des tubercules, l'ulcération de l'endocarde par le tubercule peut donner naissance à une granulie rapidement mortelle.

IV

TUBE DIGESTIF ET ANNEXES

Deux cas de mérycisme.

(69)

Chez un aliéné sans antécédents héréditaires connus et chez une idiote épileptique présentant des antécédents héréditaires d'ordre névropathique, le mérycisme, non observé chez les ascendants, apparaît chez le premier vers vingt-huit ans, chez la seconde vers quinze ans, très vraisemblablement à la suite d'indigestions dues à leur voracité, favorisées par le mauvais état de leur appareil dentaire. Le phénomène se montra avec ses caractères ordinaires, se produisant sans efforts, agréable aux malades. Il n'était, chez notre petite malade, influencé ni par les crises d'épilepsie, ni par l'évolution de la tuberculose pulmonaire ; la toux n'y apportait aucune modification.

Cancer de la partie inférieure de l'œsophage, perforation anormale dans l'abdomen par l'intermédiaire d'un ganglion ramolli ; mort par péritonite.

(16)

Cancer en nappe de l'estomac, évolution latente.

(17)

Infiltration cancéreuse de la muqueuse de l'estomac.

(50)

Diverticule de Meckel.

(72)

Trouvé à l'autopsie d'un homme de 69 ans atteint de démence et ayant succombé à la suite de tuberculose pleurale.

Il se trouvait, ainsi que l'iléon et le côlon transverse, contenu dans une volumineuse hernie inguinale droite.

Diverticule de Meckel.

(83)

Trouvé à l'autopsie d'un jeune homme de 16 ans, débile mental, sa situation anormale nous a paru mériter l'attention.

En effet, au lieu d'être libre et implanté sur le bord convexe de l'intestin grêle, il est dirigé de bas en haut et paraît naître au voisinage du bord mésentérique de l'iléon. Sa longueur est de six centimètres. Sa circonférence varie de quatre à six centimètres, aussi sa forme est-elle régulière. Son extrémité libre est renflée. Sa lumière communique avec celle de l'intestin.

Kyste hydatique du foie ayant subi la transformation crétacée.

(34)

Kystes hydatiques du foie.

(35)

Carcinome primitif du foie à marche suraiguë chez un vieillard, carcinome secondaire de l'encéphale.

(7)

Cancer des voies biliaires et lithiase.

(18)

Cancer de l'ampoule de Vater.

(51)

Chez un homme de 63 ans, alcoolique, n'ayant jamais eu d'affection hépatique, apparut, sans douleur, cinq mois avant la mort, un ictère qui augmenta progressivement d'intensité, les selles étaient décolorées, les urines contenaient des pigments biliaires et de

l'urobiline, le foie ne présentait rien d'anormal à la percussion et à la palpation. Deux mois avant la mort débuta une péritonite à laquelle le malade succomba.

A l'autopsie, tumeur de l'ampoule de Vater : épithélioma cylindrique dont le point d'origine est dans la muqueuse de l'ampoule.

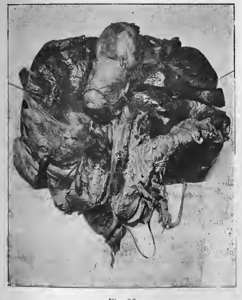


Fig. 22

Le foie est vu par sa face inférieure, sa surface est granuleuse ; la vésicule biliaire est très distendue, de même les canaux cystique, hépatique et cholédoque ; ce dernier est ouvert longitudinalement dans la moitié inférieure de son trajet, le pancréas sain a été incisé au niveau de la tête de façon à permettre l'ouverture de l'ampoule de Vater dont la cavité est comblée par le bourgeon cancéreux.

La tête du pancréas est absolument indemne.

Les voies biliaires et la vésicule sont extrêmement dilatées.

Le foie, légèrement hypertrophié, présente une cirrhose porto-biliaire.

Lésions de péritonite.

On remarquera que l'ictère a été ici progressif, la diarrhée absente; comme la variabilité de l'ictère et l'existence d'une diarrhée rebelle sont données comme signes du cancer de l'ampoule de Vater, on voit que leur absence n'était pas faite pour rendre plus facile le diagnostic.

Cancer de l'ampoule de Vater.
Lithiase biliaire, atrophie du cholécyste, symphyse pleuro-péricardique.
(84)

Homme de 51 ans ayant présenté à diverses reprises des signes d'ictère par rétention attribué à la lithiase. Mort de collapsus cardiaque.

Cette observation est intéressante à plusieurs titres ; d'abord, à cause de la coexistence de la lithiase biliaire et du cancer de l'ampoule, ensuite en raison des lésions secondaires consécutives à l'infection des voies biliaires : l'existence d'une symphyse péricardique n'ayant en effet été que rarement signalée dans ces conditions.

Si nous rapprochons cette observation de celle que nous avons antérieurement publiée, nous voyons qu'elle en diffère totalement, et que d'autre part l'une et l'autre ne répondent pas au syndrôme que l'on a décrit comme étant réalisé par le cancer de l'ampoule de Vater.

Dans notre premier cas, il y avait cancer sans lithiase ; les voies biliaires étaient considérablement dilatées, et la vésicule, longue de treize centimètres, présentait une circonférence de seize centimètres. Ici, au contraire, l'association de la lithiase a réalisé un aspect anatomique tout différent, et c'est une vésicule rétractée que nous rencontrons.

L'atrophie du cholécyste nous renseigne ici sur la chronologie des lésions ; elle témoigne de l'ancienneté plus grande de la lithiase qui a pu provoquer la sclérose atrophique de la vésicule avant que le cancer de l'ampoule ne soit venu, en provoquant la

rétention biliaire, déterminer, commo il le fait ordinairement, la dilatation des voies d'excrétion de la bile.

Quant à la question de savoir si la lithiase biliaire a joué un rôle plus ou moins important dans l'apparition du cancer de l'ampoule, rien ne nous permet de la résoudre.

Au point de vue clinique, nous voyons que notre premier malade présenta un ictère progressif, n'eut pas de diarrhée, maigrit considérablement et mourut de péritonite; le second n'eut que des poussées intermittentes d'ictère, fut toujours constipé, mourut de collapsus cardiaque sans présenter d'amaigrissement.

Dans aucun de ces cas ne se rencontre, on le voit : la diarrhée rebelle et intense signalée par Rendu comme étant un bon élément de diagnostic du cancer de l'ampoule.

V

APPAREIL URINAIRE

Rein en croissant.

(52)

Hypertrophie de la prostate, vessie à colonnes et bourrelet inter-uretérique très accusé, hydronéphrose, pyélo-néphrite ascendante.

(41)

Lipomes multiplee des reins.

(56)

Gros reins blancs amyloïdes.

(61).

Cancer de l'utérus et hydronéphrose double.

(9)

VI

VARIA

Tumeur du médiastin.

(15)

Un cas de staphylococcémie.

(5)

Fièvre typhoïde à forme ambulatoire. — Mort rapide dans le coma. — Œdème aigu du poumon. — Psorentérie

(81)

Il s'agit d'un garçon de 16 ans atteint de fièvre typhoïde ambulatoire probablement au début de son évolution, interrompue brusquement par un œdème pulmonaire suraigu dont elle a probablement été la cause déterminante.

La rareté de cette complication déjà signalée par Jaccoud justifie la publication de ce cas.

Déformations osseuses consécutives à une luxation de la hanche remontant à cinquante-sept ans.

(32)

Consécutivement à la luxation non réduite, la cavité cotyloïde abandonnée par la tête, s'est complètement déformée, il s'est formé une nouvelle surface articulaire en arrière de l'ancienne ; enfin la tête fémorale s'est atrophiée au lieu de se développer avec l'âge, le fémur tout entier participant, du reste, à ce défaut de développement (avec 2 figures).

Ostéite syphilitique tertiaire.

(33)

Erythèmes bulleux dus à l'ingestion d'antipyrine; leur pathogénie.

(3)

Cas relativement rare d'éruptions bulleuses dues à l'ingestion d'antipyrine, observé à l'Hospice général de Lille dans le service de M. le professeur Wertheimer.

En juin 1896, eu mois d'octobre de le même année, et enfin en janvier 1897, la malade a vu survenir à la suite de l'ingestion d'antipyrine trois éruptions semblables :

Fait important à signaler, l'éruption a présenté aux trois reprises, la même localisation : la cavité buccale, les lèvres, les mains. — Après quinze jours de durée la première éruption survenue après ingestion de un gramme d'antipyrine avait disparu. Moins douloureuse que le première, la deuxième éruption survenue dans les mêmes conditions évolua en deux jours.

Nouvelle ingestion de un gramme d'antipyrine, cette fois, cinq minutes après, la langue est le siège de chaleur et de picotements. Quelques heures après une bulle apparaissait, de très nombreuses la suivirent sur le palais, les joues, les lèvres. Picotements, démangeaisons, dysphagie, dyspnée, empêchèrent la malade de dormir.

Le lendemain l'éruption apparut sur les mains ; au douzième jour de l'éruption de nombreuses bulles subsistaient encore.

La malade était en proie à de le fièvre.

Cette fièvre, qui s'est montrée dans les trois éruptions, est surtout intense pendant les trois premiers jours, elle est vespérale et atteint son maximum au milieu de la nuit ; d'abondantes sueurs l'accompagnent.

Nous croyons que dans la pathogénie des accidents observés, diverses causes se combinent et que ces causes se marquent cliniquement par des faits dont nous devons tenir compte tout spécialement, à savoir :

1° L'état de tout le système glandulaire d'excrétion de notre malade :

a) la rareté des urines ;

b) l'abondance des sueurs, particulièrement au niveau des mains ;

c) pour le foie : la diminution du pouvoir d'arrêt des poisons intestinaux solidaire de la fonction glycogénique, diminution démontrée par l'expérience de la glycosurie alimentaire.

2° L'état du tube digestif (constipation opiniâtre) où les toxines devaient se former en grande abondance et n'étaient pas éliminées. L'une des conséquences de cette non élimination fut, comme nous l'avons vu, la fièvre, la céphalalgie.

De telle sorte que nous pensons rattacher entre eux de la façon suivante les phénomènes présentés par notre malade : L'antipyrine n'est pas éliminée par le rein, elle est excrétée plus particulièrement par les glandes sudorales des mains dont les vaisseaux ont une tendance à la vaso-dilatation même à l'état normal, et plus particulièrement aussi par les glandes salivaires. (Nous avons pu déceler dans le liquide contenu dans les bulles des traces d'antipyrine, les urines par contre n'en contenaient pas.)

A l'action traumatique que l'antipyrine exerce sur les différents éléments du tégument vient alors s'ajouter celle des ptomaïnes et des toxines que produit le tube intestinal et que ne modifie pas la glande hépatique.

En somme, pour résumer en quelques mots la pathogénie de l'éruption bulleuse due à l'antipyrine, nous croyons que nous avons simplement une action irritative locale de l'antipyrine complétée par une véritable intoxication secondaire.

Le chlorhydrate d'apocodéine en injections hypodermiques contre la constipation.

Travail de la clinique de M. le Professeur Combemale.

(22)

Les principes actifs contenus dans l'opium, les alcaloïdes tels que la morphine, la codéine, la narcéine, la narcotine, la thébaïne, la papavérine, sont aujourd'hui pour la plupart bien connus au point

de vue chimique, et l'expérimentation physiologique qui en a été faite, laisse pressentir qu'on peut attendre les plus grands services de ceux que la thérepeutique n'a pas encore utilisés. Certeins de lours dérivés, tels que l'apomorphine, la stypticine (ou chlorhydrate de cotarnine), l'apocodéine, ont été également bien étudiés tant chimiquement qu'expérimentalement; et il y a lieu de s'étonner que personne ou presque personne en France, n'ait jusqu'à ce jour ossayé d'appliquer ces résultats à la thérapeutique.

Des recherches portent sur 34 malades constipés pris au hesard nous conclurons :

Le chlorhydrate d'apocodéine est un médicament que l'on peut employer toujours contre la constipation passagère, parfois contre la constipation habituelle, sans crainte du moindre eccident. Dans presque tous les cas, son effet est sûr et assez rapide à la dose de deux centigrammes par la voie hypodermique. Nous étant interdits au cours de nos recherches de l'administrer par le voie buccale, nous ne pouvons fixer, faute d'expérience, la dose utile lorsque l'apocodéine est prise en pilules ou solution.

Ces propriétés évacuantes, laxatives plutôt que purgatives, de l'apocodéine, étaient donc dignes d'être signalées; aussi, M. le professeur COMBEMALE nous a pressé de les faire connaître, d'abord parce que les purgetifs par voie hypodermiquo ne sont pas nombreux, ensuite parco que l'action eur les mouvements de l'intestin des alcaloïdes de l'opium, de la belladone et d'autres médicaments galéniques est à l'ordre du jour, et que cette première contribution clinique aidera peut-être à faire sortir du laboratoire des agents dont ne profite pas encore la clinique quotidienne.

Sur un cas de Respiration de Cheyne-Stokes.

(14)

Étude complète d'un malade brightique du service de M. le professeur Combemale (tracés sphygmographiques mettant en évidence les phénomènes circulatoires concomitants).

A noter dans cette longue observation :

1° La régularité du rythme ; 2° les phénomènes circulatoires si intéressants mis en évidence par nos tracés et nos tables ; 3° la dilatation pupillaire prædyspnéique, le myosis pendant l'apnée ;

4° l'abolition des réflexes rotuliens et plantaires ; 5° les variations du réflexe pharyngien, faible dans l'apnée, augmentant dans la dyspnée.

Avec M. le professeur Wertheimer nous croyons qu'il est possible d'expliquer et de relier entre eux de la manière suivante, les phénomènes présentés par le malade :

La diminution d'excitabilité des centres bulbaires :

a) Respiratoire ; *b*) modérateur du cœur ; *c*) vaso-constricteur ; *d*) dilatateur de la pupille,

pendant l'apnée, explique pendant cette période :

a) L'arrêt des mouvements respiratoires ; *b*) l'accélération des battements du cœur ; *c*) l'abaissement de la tension artérielle ; *d*) le myosis.

Pendant cette période d'apnée, l'acide carbonique s'accumule dans le sang, et en même temps qu'il irrite les noyaux moteurs produisant ainsi les convulsions de la fin de l'apnée, réveille les centres précités de sorte que :

a) La respiration recommence ; *b*) le cœur bat plus lentement ; *c*) la tension artérielle augmente ; *d*) la pupille se dilate.

Tout cela fonctionne régulièrement tant que rien ne vient déranger le rythme, mais si la volonté par exemple intervient, elle arrive à produire quand même quelques mouvements respiratoires pendant l'apnée. Mais son action n'est pas longue et nous avons vu qu'après trois apnées successives, le malade impuissant, refuse de nouvelles tentatives.

Qu'un accès de toux survienne, l'équilibre est rompu ; le bulbe, épuisé par ce surmenage, met quelque temps à se remettre et les cycles qui suivent ont des mouvements respiratoires ébauchés et la périodicité des phases d'apnée et de dyspnée est momentanément irrégulière.

Si ce sont là des hypothèses, elles sont étayées sur des notions physiologiques déjà bien connues et elles permettent, en attendant le résultat des nouvelles expériences nécessaires, d'avoir du phénomène de Cheyne-Stokes et des troubles divers qui l'accompagnent, une explication à laquelle momentanémeut nous pouvons nous arrêter.

Mayenne. Imp. Ch. Colin.